



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO RETROSPETIVO DA CORREÇÃO DA PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL
POR CATETERISMO CARDÍACO EM CÃES

RITA JOÃO MATOS VENTURA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2015

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO RETROSPETIVO DA CORREÇÃO DA PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL
POR CATETERISMO CARDÍACO EM CÃES

RITA JOÃO MATOS VENTURA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Maria Constança Matias Ferreira Pomba

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2015

LISBOA

Aos meus pais.

Agradecimentos

Aos meus pais, pelo amor e apoio incondicional, por acreditarem em mim constantemente e pela transmissão de força incomensurável.

À minha família, pelo apoio e compreensão ao longo deste período de vida.

Ao Professor Doutor José Sales Luís pela orientação, pela ajuda, pelos ensinamentos, pela persistente disponibilidade acompanhada sempre com simpatia e humildade e pela possibilidade de realizar o estágio curricular no Instituto Veterinário do Parque.

Ao Dr. João Orvalho, por desmedido conhecimento transmitido, pela paciência, pela disponibilidade, pela generosidade, pela simpatia e, acima de tudo, pela enorme ajuda em tornar possível o estágio extracurricular na University of California Veterinary Medical Center – San Diego (UCVMC-SD) e por conceder os dados para a realização do estudo retrospectivo.

Ao Dr. Larry Cowgill (Codiretor da UCVMC-SD), pela simpatia e pela generosa receção na UCVMC-SD.

Aos técnicos da cardiologia e a toda a equipa da UCVMC-SD, pelo espírito de ensino e pela amável receção.

À Dra. Ana Paula Carvalho pelos ensinamentos, pela confiança, pelo carinho e pela amizade.

Ao Professor Telmo Nunes, pelos conhecimentos que partilhou e pela ajuda prestada na realização da estatística deste estudo retrospectivo.

Aos meus amigos, pelas experiências e pela amizade, pois estiveram sempre presentes, mesmo nos momentos mais complicados. E um especial obrigado à Maria por todo o apoio, ajuda e amizade não só nesta etapa final mas também ao longo de todo o curso.

À Carina Pinto pela cortesia das fotografias da correção cirúrgica da persistência do canal arterial por toracotomia.

E, por último, não podia deixar de agradecer a todos os animais que estão e estiveram presentes na minha vida, os quais foram e sempre serão, um encorajamento a nível pessoal e profissional.

Estudo retrospectivo da correção da persistência do canal arterial por cateterismo cardíaco em cães

Neste estudo retrospectivo pretendeu-se avaliar os resultados a curto (24 horas) e a longo prazo (quatro meses) da oclusão da persistência do canal arterial (PCA) por cateterismo cardíaco, recorrendo a dispositivos cardíacos como, a espiral de embolização (n=7), o *Amplatzer® Vascular Plug* (n=2) e o *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO; n=16) em 25 cães. Outro objetivo foi comparar as medidas do diâmetro mínimo do canal obtidas em ecocardiografia transesofágica bidimensional (ETE 2D) com as obtidas em ecocardiografia transtorácica bidimensional (ETT 2D), em ETT Doppler de cor e em ETE Doppler de cor.

Confirmou-se a oclusão completa em 20 pacientes e a presença de um fluxo residual mínimo em cinco pacientes através da angiografia realizada durante o procedimento da oclusão. A curto prazo, através da ETT Doppler de cor foi possível observar a oclusão completa em todos os pacientes. O procedimento foi bem sucedido hemodinamicamente, evidenciando-se uma redução significativa do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo indexado ao peso corporal ($DDVE/Peso^{1/3}$; $P<0,01$), da fração de encurtamento ($P<0,01$) e do rácio diâmetro do átrio esquerdo/diâmetro da aorta (AE:Ao; $P<0,001$) nas primeiras 24 horas após o procedimento de oclusão. Quatro meses após o procedimento, o $DDVE/Peso^{1/3}$ sofreu uma significativa redução ($P=0,03$) e o AE:Ao manteve-se constante. As complicações secundárias incluíram embolização pulmonar de um ACDO e rotação tardia de um *Amplatzer® Vascular Plug* resultando na presença de fluxo através do canal arterial. O diâmetro mínimo do canal obtido por ETT 2D foi o que mais se aproximou do obtido por ETE 2D.

A oclusão da PCA utilizando um ACDO em cães com mais de 3 kg e uma espiral de embolização transarterial em cães com menos de 3 kg teve um elevado índice de oclusão completa e imediata. O cateterismo cardíaco com este tipo de dispositivos provou ser um método de tratamento seguro e eficaz em canídeos com PCA.

Palavras-chave: Persistência do canal arterial, ecocardiografia, cateterismo cardíaco, dispositivos cardíacos, angiografia.

Retrospective study of patent ductus arteriosus correction by cardiac catheterization in dogs

This retrospective study aimed to evaluate the results in the short (24 hours) and long term (four months) patent ductus arteriosus (PDA) occlusion by cardiac catheterization, using cardiac devices as embolization coil (n=7), the *Amplatzer® Vascular Plug* (n=2) and *Amplatzer® Canine Duct Occluder* (ACDO; n=16) in 25 dogs. Another objective was to compare the measures of the minimal ductal diameter obtained from two-dimensional transesophageal echocardiography (2D TEE) with those obtained in two-dimensional transthoracic echocardiography (2D TTE), color Doppler TTE and color Doppler TEE.

Angiography was performed during the occlusion procedure and it confirmed complete occlusion in 20 dogs and a trivial residual flow in five dogs. In the short term, color Doppler TTE revealed that complete ductal closure was achieved in all dogs. The procedure was hemodynamically successful, as evidenced, by a reduction in indexed left ventricular internal diameter in diastole (LVIDd; $P<0.01$), fractional shortening ($P<0.01$) and left atrial to aortic ratio (LA:Ao; $P<0.001$) within 24 hours after occlusion procedure. Four months after procedure, indexed LVIDd was significantly reduced ($P=0.03$) and LA:Ao remained constant. Secondary complications included pulmonary arterial embolization of an ACDO and a late rotation of an *Amplatzer® Vascular Plug* resulting in an increased flow through the PDA. Minimal ductal diameter obtained with 2D TTE was the closest to the 2D TEE.

PDA occlusion using an ACDO for dogs with more than 3 kg and a transarterial coil embolization for dogs with less than 3 kg had a high rate of immediate complete occlusion. Transcatheter occlusion using those devices proved to be a safe and effective therapeutic method for PDA in dogs.

Key-words: Patent ductus arteriosus, echocardiography, cardiac catheterization, cardiac devices, angiography.

Índice

Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice de Figuras	viii
Índice de Gráficos	x
Índice de Tabelas.....	xi
Índice de Anexos	xii
Lista de Abreviaturas	xiii
Lista de Símbolos	xiv
Introdução.....	1
Capítulo I – Relatório do estágio curricular.....	2
1. Instituto Veterinário do Parque	2
1.1. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio.....	2
1.2. Casuística acompanhada durante o período de estágio	3
1.2.1. Medicina interna.....	3
1.2.2. Meios complementares de diagnóstico	6
1.2.3. Cirurgia	7
2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.....	7
2.1. Casuística durante o período de estágio.....	7
3. University of California Veterinary Medical Center - San Diego.....	8
Capítulo II – Revisão bibliográfica.....	9
1. Introdução.....	9
2. Embriologia	9
3. Prevalência e genética	10
4. Fisiopatologia.....	11
4.1. PCA com <i>shunt</i> da esquerda para a direita	12
4.2. PCA com <i>shunt</i> da direita para a esquerda	13
5. Diagnóstico.....	14
5.1. História Progressiva.....	14
5.2. Exame Físico	15
5.3. Análises Laboratoriais	16

5.4. Radiografia.....	17
5.5. Eletrocardiografia.....	18
5.6. Ecocardiografia	19
5.7. Angiografia.....	23
5.8. Diagnóstico Diferencial	25
6. Terapêutica	26
6.1. Farmacológica.....	26
6.2. Cirúrgica.....	28
6.3. Técnicas Minimamente Invasivas	30
6.3.1. Toracoscopia.....	31
6.3.2. Cateterismo Cardíaco.....	32
6.3.2.1. Espirais de embolização	43
6.3.2.2. Dispositivo <i>Amplatzer® Vascular Plug</i>	49
6.3.2.3. Dispositivo <i>Amplatzer® Duct Occluder (ADO)</i>	51
6.3.2.4. Dispositivo <i>Amplatzer® Canine Duct Occluder (ACDO)</i>	54
7. Prognóstico e Considerações Finais	57
Capítulo III – Estudo retrospectivo da correção da persistência do canal arterial por cateterismo cardíaco em cães	60
1. Objetivos	60
2. Material e Métodos.....	60
2.1. Análise Estatística	64
3. Resultados.....	64
3.1. Pacientes com PCA com <i>shunt</i> da esquerda para a direita.....	64
3.2. Medição do diâmetro mínimo do canal (DMC) por quatro métodos ecocardiográficos distintos	65
3.3. Pacientes submetidos à oclusão da PCA por cateterismo cardíaco	67
3.3.1. Comparação de resultados entre o dispositivo ACDO e espiral de embolização	73
4. Discussão	76
4.1. Limitações.....	82
5. Conclusão.....	83
Bibliografia.....	85
ANEXOS.....	93

Índice de Figuras

Figura 1 – Imagem de uma persistência do canal arterial <i>post mortem</i> (Kittleson, 1998b).....	9
Figura 2 – Ilustração de um coração normal (A) e de um coração com uma persistência do canal arterial com <i>shunt</i> da esquerda para a direita (B) (adaptado de Martin & Dukes-McEwan, 2012).....	11
Figura 3 – Radiografia torácica de um cão com uma persistência do canal arterial com <i>shunt</i> da esquerda para a direita (adaptado de Gordon, 2014a).....	17
Figura 4 – Eletrocardiograma de um cão com uma persistência do canal arterial (adaptado de Loureiro, 2014).....	18
Figura 5 – Ilustração esquemática de uma persistência do canal arterial (adaptado de Schneider, Schneider, Hildebrandt & Wehner, 2003).	20
Figura 6 – Ecocardiograma transtorácico de um cão com uma persistência do canal arterial com <i>shunt</i> da esquerda para a direita, numa vista paraesternal cranial esquerda modificada (adaptado de Caivano <i>et al.</i> , 2012).	20
Figura 7 – Ecocardiograma transesofágico bidimensional obtido de uma vista longitudinal de uma posição cranial (adaptado de Silva <i>et al.</i> , 2013).	22
Figura 8 – Classificação da persistência do canal arterial em quatro tipos através de angiografia em cães. Imagem da angiografia à esquerda e respetiva ilustração à direita (adaptado de Miller <i>et al.</i> , 2006).....	24
Figura 9 – Ligação cirúrgica da persistência do canal arterial através da abordagem padrão (Imagens originais obtidas no IVP).....	29
Figura 10 – Representação esquemática dos acessos da toracoscopia para correção da persistência do canal arterial (adaptado de Borenstein <i>et al.</i> , 2004).	31
Figura 11 – Ecocardiograma transtorácico de duas dimensões, obtido de uma vista paraesternal cranial esquerda modificada, de um <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> colocado na persistência do canal arterial (adaptado de Caivano <i>et al.</i> , 2012)	34
Figura 12 – Ecocardiogramas transtorácicos de duas dimensões, obtidos de uma vista paraesternal cranial esquerda modificada, do procedimento de oclusão da persistência do canal arterial com um <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> (adaptado de Caivano <i>et al.</i> , 2012).	35
Figura 13 – Imagens de fluoroscopia e ecocardiografia transesofágica das várias fases da oclusão da persistência do canal arterial com um <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> (adaptado de Silva <i>et al.</i> , 2013).	37
Figura 14 – Radiografia torácica demonstrando o correto posicionamento do <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Caivano <i>et al.</i> , 2012).	43
Figura 15 – Espirais de embolização (adaptado de <i>Cook Cardiology</i>).	43
Figura 16 - Imagens torácicas de fluoroscopia da oclusão de uma persistência do canal arterial com uma espiral de embolização num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Gordon & Miller, 2005).	46
Figura 17 – Dispositivo <i>Amplatzer® Vascular Plug</i> conectado ao fio de entrega (adaptado de Smith & Martin, 2007).	49

Figura 18 – Imagens torácicas de fluoroscopia e angiografia da oclusão de uma persistência do canal arterial com um <i>Amplatzer® Vascular Plug</i> num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Achen <i>et al.</i> , 2008).....	51
Figura 19- Dispositivo <i>Amplatzer® Duct Occluder</i> conectado ao fio de entrega (adaptado de Glaus <i>et al.</i> , 2002).	52
Figura 20 – Ilustração da oclusão por cateterismo cardíaco de uma persistência do canal arterial com um <i>Amplatzer® Duct Occluder</i> (adaptado da AGA Medical Corp.).	53
Figura 21 – Dispositivo <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> , carregador e distribuidor do mesmo (adaptado de Nguyenba & Tobias, 2007).....	54
Figura 22 – Imagens torácicas de fluoroscopia e angiografia da oclusão de uma persistência do canal arterial com um <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Gordon <i>et al.</i> , 2010).	56

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição percentual das diferentes espécies de animais acompanhados em consultas	3
Gráfico 2 - Distribuição por	4
Gráfico 3 – Distribuição percentual dos três tipos de consultas acompanhadas	4
Gráfico 4 – Distribuição dos pacientes pelos diferentes tipos de consultas de especialidade médico-veterinárias durante o período de estágio no IVP.	5
Gráfico 6 – Distribuição percentual dos exames complementares de diagnóstico.....	6
Gráfico 7 – Distribuição percentual do tipo de intervenção cirúrgica efetuada durante o período de estágio no IVP.....	7
Gráfico 8 - Análise de concordância pelo método Bland-Altman descrevendo a diferença da medição do diâmetro mínimo do canal obtida por ecocardiografia transesofágica 2D e ecocardiografia transtorácica 2D (A) ou transesofágica Doppler de cor (B).	67

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Seleção do dispositivo para oclusão da persistência do canal arterial de acordo com o diâmetro mínimo do canal (adaptado de Manubens, 2009).	33
Tabela 2 – Critérios de classificação para o fluxo residual no canal arterial recorrendo à angiografia e à ecocardiografia com Doppler de cor (Adaptado de Blossom <i>et al.</i> , 2010; Lloyd, Fedderly, Mendelsohn, Sandhu & Beekman III, 1993; Swensson <i>et al.</i> , 1986).	41
Tabela 3 – Taxa de sucesso e taxa de persistência de fluxo residual na oclusão da persistência do canal arterial, entre os diferentes tipos de dispositivos e métodos, em cães.58	
Tabela 4 – Medições do diâmetro mínimo do canal por ecocardiografia transtorácica e transesofágica, bidimensional e com Doppler de cor.	66
Tabela 5 - Alterações cardíacas concomitantes identificadas no ecocardiograma em 12 dos 25 cães com persistência do canal arterial, antes de submetidos ao procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco.	68
Tabela 6 - Parâmetros ecocardiográficos de cães com persistência do canal arterial antes, 24 horas e 3 meses após o procedimento de oclusão da PCA. Valores expressos em média \pm desvio padrão.	69
Tabela 7 – O tamanho do cateter guia utilizado para a colocação do dispositivo na persistência do canal arterial de cada cão, o peso corporal e diâmetro mínimo do canal. Os resultados são expressos em mediana (intervalo), (n=25).	71
Tabela 8 - Dados demográficos e ecocardiográficos transtorácicos dos pacientes em que foram colocados <i>Amplatz® Canine Duct Occluder</i> (Grupo 1) e espirais de embolização (Grupo 2). Valores expressos em média \pm desvio padrão ou mediana (intervalo).	76

Índice de Anexos

Anexo 1 – Escala de cateter francesa (adaptado de http://cdn.shopify.com/s/files/1/0244/0887/files/Referencetables.pdf?4195).....	94
Anexo 2 – Tamanho das espirais de embolização <i>MReye</i> [®] (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_mreye_webds/#tab=specifications).....	95
Anexo 3 – Tamanhos de espiral de embolização <i>MReye</i> [®] destacável conectada ao fio de entrega <i>Flipper</i> [®] (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_fmwcce_webds/) .	96
Anexo 4 – Tamanhos de espirais de embolização <i>Tornado</i> [®] (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_mwcet_webds/)	97
Anexo 5 - Especificações do <i>Amplatzer</i> [®] <i>Vascular Plug</i> e tamanhos recomendados para os respectivos cateteres (adaptado de http://professional-intl.sjm.com/sitecore/content/professional/resources/vascular/peripheral-vascular-embolization/embolization-devices/amplatzer-vascular-plug).....	98
Anexo 6 - Especificações do <i>Amplatzer</i> [®] <i>Duct Occluder</i> e tamanhos recomendados para os respectivos cateteres (adaptado de http://professional-intl.sjm.com/sitecore/content/professional/resources/structural-heart/structural-heart-occluders/patent-ductus-arteriosus-closure-devices/amplatzer-duct-occluder).....	99
Anexo 7 – Tamanho do sistema de entrega para os respectivos tamanhos do <i>Amplatz</i> [®] <i>Canine Duct Occluder</i> (ACDO) (adaptado de http://infinitemedical.com/products/canine-ductal-occluder/)	100
Anexo 8 – Dados dos pacientes.....	101

Lista de Abreviaturas

2D	Bidimensional
3D	Tridimensional
ACDO	<i>Amplatzer® Canine Duct Occluder</i>
ADO	<i>Amplatzer® Duct Occluder</i>
bpm	Batimentos por minuto
CA	Canal Arterial
DDVE	Diâmetro Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo
DMC	Diâmetro Mínimo do Canal
DSVE	Diâmetro Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo
ECG	Eletrocardiografia/eletrocardiograma
ETE	Ecocardiografia Transesofágica
ETT	Ecocardiografia Transtorácica
EUA/USA	Estados Unidos da América
FE	Fração de Encurtamento
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
ICesq	Insuficiência Cardíaca Esquerda
IECAs	Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina
IV	Intervenoso
IVP	Instituto Veterinário do Parque
LC	Método de Libertação Controlada
LL	Método de Libertação Livre
PCA	Persistência do Canal Arterial
UCVMC-SD	University of California Veterinary Medical Center – San Diego
UK	Reino Unido

Lista de Símbolos

%	Porcentagem
<	Menor que
=	Igual a
±	Desvio padrão
µg/kg	Micrograma por quilograma
µg/kg/min	Micrograma por quilograma por minuto
Fr	Unidade da escala francesa ou do sistema de gauge francês
inch / ''	Polegadas
kg	Quilograma
mg/kg	Miligrama por quilograma
ml/kg/h	Mililitro por quilograma por hora
mm	Milímetro
mm Hg	Milímetro de mercúrio
m/s	Metro por segundo
mm/s	Milímetro por segundo
mV	Milivolts
<i>P</i>	Nível de significância estatística
°	Graus
°C	Graus Celsius

Introdução

A medicina veterinária em Portugal ainda se encontra numa fase inicial de adaptação à introdução de novas tecnologias na abordagem médica da clínica de pequenos animais de companhia.

Na área da cardiologia, a persistência do canal arterial (PCA) com *shunt* da esquerda para a direita é uma das doenças cardíacas congénitas mais comuns em cães. A taxa de mortalidade dos cães com esta doença cardíaca não submetidos a nenhum tratamento estima-se que seja, aproximadamente, de 64 % no primeiro ano de vida (Eyster, Eyster, Cords & Johnston, 1976).

Até meados de 1994, o tratamento realizado em cães com PCA consistia, essencialmente, numa simples ligação cirúrgica do canal arterial por toracotomia. Só então é que foi realizado o primeiro procedimento de oclusão com dispositivos cardíacos por cateterização cardíaca em cães (Singh, Kittleson, Kass & Griffiths, 2012). E desde essa altura, diversos centros de atendimento médico-veterinário em diferentes países têm vindo a implantar, como primeira abordagem de tratamento, esta nova técnica minimamente invasiva. Vários estudos proporcionaram o desenvolvimento de novos dispositivos cardíacos mais adequados a canídeos, assim como à utilização conjunta de outras técnicas de forma a melhorar a inicialmente empregue. Apesar das vantagens e dos bons resultados alcançados com a oclusão por cateterismo nem todos os centros têm capacidade, condições e formação para a sua execução.

Até ao presente momento, em Portugal, a abordagem ao tratamento efetuada para esta doença cardíaca congénita cinge-se à técnica cirúrgica padrão por toracotomia. O difícil período económico que Portugal atravessa atualmente e a não valorização da medicina veterinária pela população em geral leva a que o desenvolvimento não seja aplicado e usufruído.

Assim, a fim de divulgar algo recente e útil para a medicina veterinária portuguesa, surgiu este tema de dissertação de tese com a combinação do gosto pessoal pela cardiologia e da experiência gratificante adquirida no estágio extracurricular na University of California Veterinary Medical Center – San Diego, sob orientação do Dr. João Orvalho (diplomado em cardiologia pelo American College of Veterinary Internal Medicine).

No estudo retrospectivo desenvolvido pretende-se avaliar os resultados imediatos (24 horas) e a longo prazo (quatro meses) obtidos pela oclusão da PCA por cateterismo cardíaco recorrendo a diferentes dispositivos cardíacos numa amostra de cães, e, também, os fatores de risco e complicações que possam daí advertir e respetivo prognóstico clínico. O trabalho inicia-se com um breve relatório do estágio curricular, seguindo-se uma revisão bibliográfica da PCA e respetivo tratamento por técnicas de oclusão minimamente invasivas (cateterismo cardíaco), terminando no estudo retrospectivo em questão.

1. Instituto Veterinário do Parque

O Instituto Veterinário do Parque (IVP), situado no centro de Lisboa, é uma clínica veterinária de pequenos animais de companhia considerada como uma referência no que diz respeito à cardiologia, ecografia e cirurgia. A mesma dispõe de serviços de consulta, cirurgia, eletrocardiografia e ecografia, bem como outros serviços não médicos, tosquiagem e banhos. No que respeita à realização de análises laboratoriais, as amostras para análise são recolhidas na clínica e analisadas num laboratório próximo, o Laboratório de Análises Clínicas Dr. Reymão Pinto S.A. ou no Laboratório DNATECH. O horário de atendimento ao público é das 11 horas até às 20 horas, fechando para almoço das 13 horas às 15 horas nos dias úteis. Ao sábado da parte da manhã abre às 10 horas, encerrando às 13 horas. As instalações são constituídas por uma receção, uma sala de espera, uma sala de consultas, uma sala de cirurgia, uma sala para exames de eletrocardiografia, uma sala de recobro pós cirurgia, uma sala de refeições e uma área para banhos e tosquiagem. A equipa do IVP é composta por um corpo clínico, o Professor Doutor José Paulo Sales Luís e a Dr.^a Ana Paula Carvalho, e por duas auxiliares.

1.1. Atividades desenvolvidas durante o período de estágio

O estágio curricular foi realizado no IVP e teve uma duração de seis meses, de 3 de Fevereiro a 25 de Julho de 2014. Durante esse período foi dada a oportunidade de assistir às consultas, onde se colaborou na realização do exame físico, contenção dos animais, preparação e administração de medicação, colheita e entrega de amostras para análise laboratorial, realização de testes rápidos de diagnóstico, preenchimento de relatórios e execução de eletrocardiogramas (ECG) e, em casos pontuais, de ecografia abdominal e ecocardiografia. Na área da cirurgia, as atividades realizadas foram desde a preparação da sala de cirurgia e medicações, passando pela receção do paciente e elaboração de exames pré-anestésicos, até ao acompanhamento da recuperação pós-cirúrgica do mesmo. Nesta área foi, igualmente, dada a possibilidade de participar enquanto ajudante de cirurgião ou anestesista.

Num período mais avançado do estágio o aumento da experiência permitiu a execução de tarefas de responsabilidade acrescida, tais como: realização de consultas de tratamento (reavaliação clínica do paciente, administração de fluídos por via subcutânea ou endovenosa, administração farmacológica subcutânea, intramuscular e endovenosa e remoção de derrame abdominal), realização da primeira consulta do paciente (administração de vacinas e colocação de *chip*), realização de pequenas cirurgias (limpeza dentária,

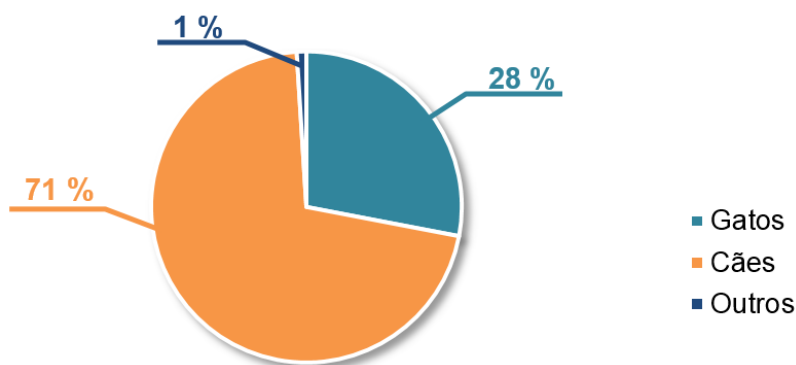
orquiectomias e procedimentos cirúrgicos finais como suturas de músculos, tecidos cutâneos, subcutâneos e pele) e realização de consultas pós-cirúrgicas (avaliação pós-cirúrgica do paciente, avaliação e desinfecção da ferida cirúrgica, execução de pensos, remoção de pontos e recomendação dos cuidados pós-cirúrgicos aos proprietários).

1.2. Casuística acompanhada durante o período de estágio

1.2.1. Medicina interna

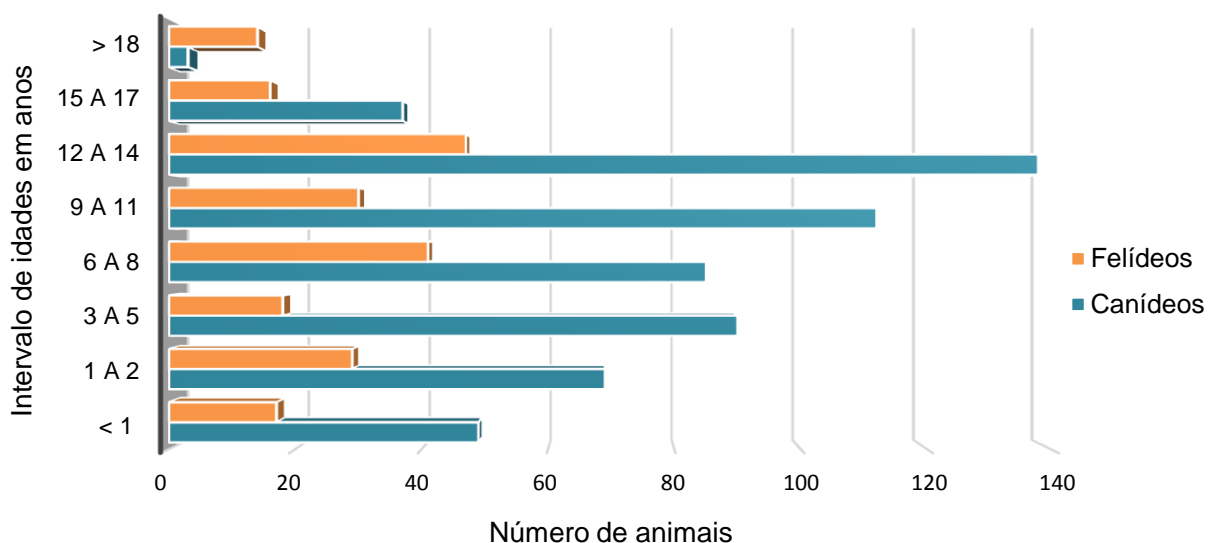
Durante o período de estágio foram consultados 816 animais, que correspondem a 584 canídeos, 225 felídeos, seis leporídeos e um caviídeo (porquinho-da-índia). Dada a baixa representatividade das duas últimas famílias só serão considerados para efeitos casuísticos os canídeos e os felídeos (Gráfico 1). No que diz respeito ao género em ambas as espécies, não se observou nenhuma diferença relevante, pois, tanto os cães como as gatas representaram 51% das consultas, e as cadelas e os gatos representaram 49%.

Gráfico 1 - Distribuição percentual das diferentes espécies de animais acompanhados em consultas durante o período de estágio no IVP.



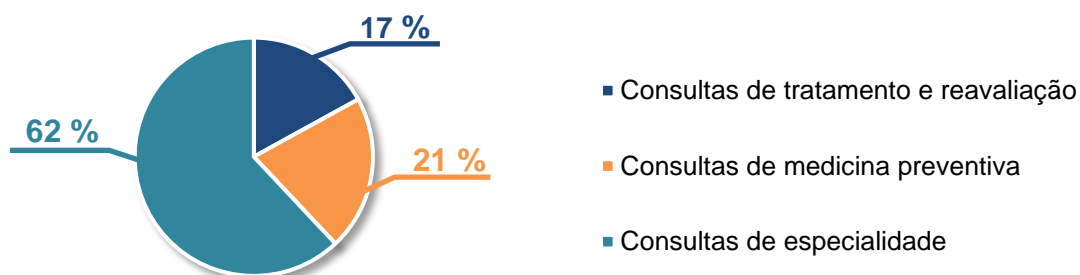
No que diz respeito à distribuição etária dos pacientes no momento da primeira consulta, verificou-se que, em ambas as espécies, o intervalo entre os 12 e 14 anos constituiu a maior fração, com cerca de 24% (n=138) nos canídeos e 22% (n=47) nos felídeos (Gráfico 2). Relativamente à faixa etária dos pacientes com mais de 18 anos, os felídeos apresentaram uma longevidade superior relativamente aos canídeos, com 7% (n=14) e 1% (n=3) respetivamente (Gráfico 2).

Gráfico 2 - Distribuição por faixas etárias dos canídeos e felídeos apresentados a consultas durante o período de estágio no IVP.



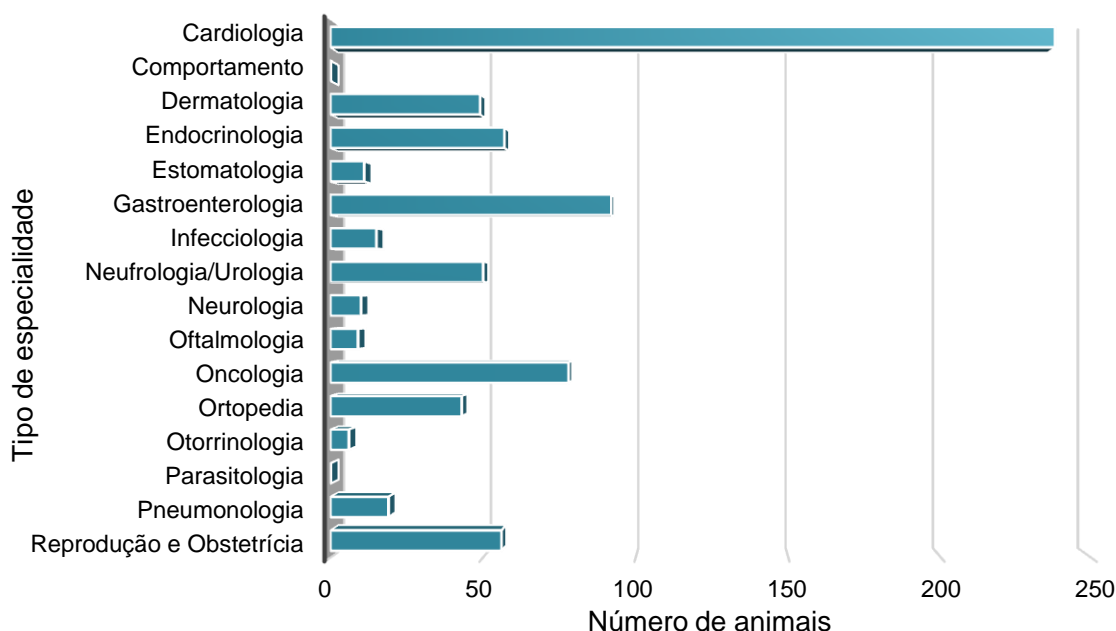
As consultas realizadas no IVP podem ser repartidas em três tipos de consultas, as de especialidade, as de medicina preventiva e, ainda, as de tratamento e reavaliação (Gráfico 3). Todos os tipos de consultas de especialidade realizados estão enumerados no Gráfico 4. As consultas de medicina preventiva (21%, n=235) englobam procedimentos como vacinação, realização de testes rápidos de diagnóstico, análises sanguíneas de rotina, higiene oral sob anestesia, castração e esterilização preventivas. E as consultas de tratamento e reavaliação incluem o tratamento como, também, o seguimento do paciente que foi submetido ao mesmo.

Gráfico 3 – Distribuição percentual dos três tipos de consultas acompanhadas durante o período de estágio no IVP.



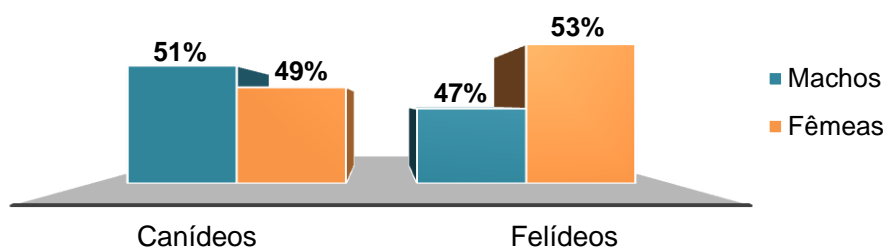
Através do Gráfico 4 é possível verificar que a cardiologia foi a especialidade com maior número de consultas, correspondendo a 34% (n=238) do total das consultas de especialidade (n=699). De seguida encontrou-se a gastroenterologia com 13% e, logo a seguir, surge a oncologia com 11%.

Gráfico 4 – Distribuição dos pacientes pelos diferentes tipos de consultas de especialidade médico-veterinárias durante o período de estágio no IVP.



Dada a elevada prevalência das consultas de cardiologia no IVP justificou-se uma análise sucinta das consultas desta especialidade. Assim, 84% (n=200) das consultas desta especialidade corresponderam à cardiologia canina, enquanto que os restantes 16% (n=38) à cardiologia felina, sendo que os machos foram ligeiramente predominantes nos canídeos e as fêmeas nos felídeos (Gráfico 5).

Gráfico 5 – Distribuição percentual das consultas de cardiologia no IVP segundo a espécie e o género durante o período de estágio no IVP.



Em relação à distribuição etária na cardiologia, observou-se que o intervalo de idades compreendido entre os 12 e os 14 anos foi o predominante, tanto nos canídeos como nos felídeos, com 38% (n=75) e 37% (n=14), respetivamente. Em termos de predominância racial, nos canídeos a mais prevalente foi a indeterminada (31%), em que 29% destes apresentavam lesão degenerativa crónica da valva mitral. De referir que, de todos os 200 canídeos observados neste tipo de consulta de especialidade, apenas três apresentavam persistência do canal arterial. A raça Europeu Comum, juntamente com a raça Persa, foram

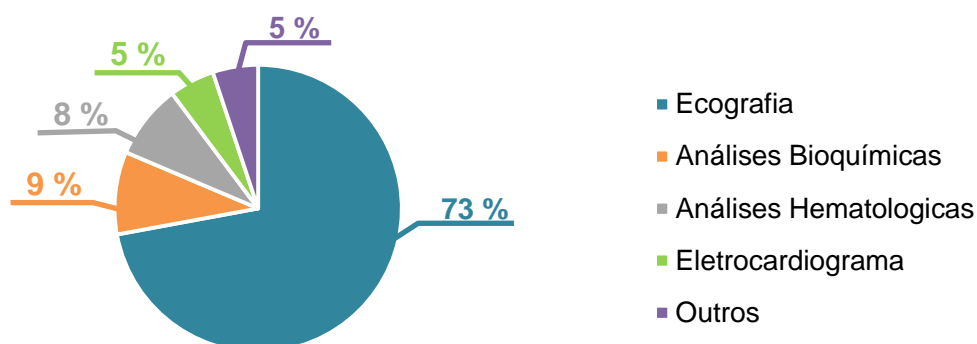
as raças felinas mais prevalentes correspondendo a 40% e 30% respetivamente do total das consultas de cardiologia felina. Nos felídeos, a doença cardíaca mais prevalente foi a cardiomiopatia hipertrófica seguida da insuficiência da válvula mitral, correspondendo a 16% e 11%, respetivamente, do total das consultas de cardiologia de felídeos.

Dos 238 animais observados no IVP para consulta de cardiologia, 35% (n=84) destes animais não foram diagnosticados com doença cardíaca.

1.2.2. Meios complementares de diagnóstico

Muitas das consultas acompanhadas durante o estágio no IVP foram casos referenciados com o objetivo de solicitar uma segunda opinião e/ou realização de ecografia ou ECG. A ecografia constitui cerca de 73% (n=456) do total dos exames complementares efetuados (Gráfico 6). Contudo, não se observou diferença na prevalência entre a ecocardiografia (48%) e a ecografia abdominal/pélvica (48%) realizadas nas consultas ao longo do estágio. Nos restantes 4% do total das ecografias efetuadas incluem-se a ecografia ocular e local. Às ecografias seguem-se as análises bioquímicas com 9% (n=60), as análises hematológicas com 8% (n=54) e o ECG com 5% (n=33) do total dos exames complementares de diagnóstico (Gráfico 6). No grupo “Outros” no Gráfico 6 está incluída a análise histopatológica (n=22), o teste de diagnóstico rápido para leishmaniose canina (n=5), a urianálise (n=2), o exame coprológico (n=1), a pesquisa de hemoparasitas (n=1), o teste serológico de FIV e FeLV (n=1) e o exame micológico (n=1). Todos os meios complementares de diagnóstico referidos foram realizados na clínica ou em parceria com os laboratórios de apoio.

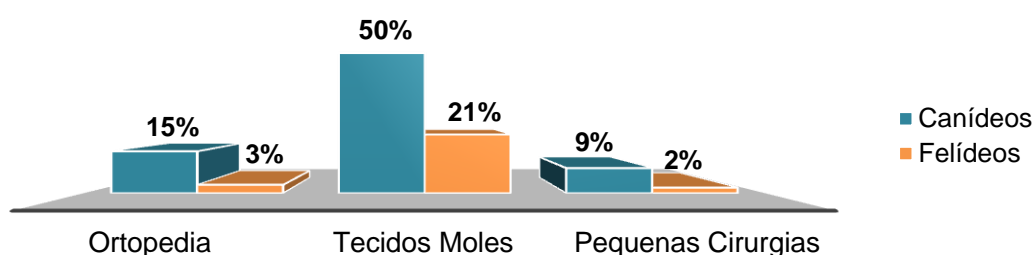
Gráfico 6 – Distribuição percentual dos exames complementares de diagnóstico durante o período de estágio no IVP.



1.2.3. Cirurgia

Durante o período de estágio foram efetuadas 117 intervenções cirúrgicas, das quais 72% foram cirurgias de tecidos moles, 17% de ortopedia e 11 % pequenas cirurgias (Gráfico 7). Os canídeos foram responsáveis por 74% e os felídeos 26% do total de cirurgias realizadas, com uma predominância das fêmeas em todas as cirurgias.

Gráfico 7 – Distribuição percentual do tipo de intervenção cirúrgica efetuada durante o período de estágio no IVP.



2. Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

Para além do acompanhamento das atividades médico-veterinárias do IVP, acompanhou-se um número adicional de consultas noutro centro de atendimento médico veterinário, às quintas-feiras de manhã, durante o mesmo período de estágio no IVP. Uma vez que o Professor Doutor José Sales Luís realiza ecografias e ecocardiografias no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL) nesses mesmos dias. Assim, gerou-se uma oportunidade de aumentar o número de consultas assistidas, e por sua vez a experiência curricular.

Neste local, a atividade desenvolvida consistiu, à semelhança do IVP, em receber os pacientes, realizar contenção dos mesmos, preencher os relatórios das ecografias realizadas e discussão dos casos clínicos acompanhados.

2.1. Casuística durante o período de estágio

Durante o período de estágio, foram consultados 132 animais no serviço de ecografia do Hospital Escolar da FMV-UL, em que, 82% (n=107) foram canídeos, 18% (n=23) foram felídeos e dois caviídeos (porquinhos-da-índia). Relativamente ao género, os machos são os que predominam, com 54% dos canídeos e 57% dos felídeos. Em relação à faixa etária, 39% dos canídeos encontravam-se no intervalo dos 12 aos 14 anos, e 30 % dos felídeos no intervalo dos 6 aos 8 anos.

Apesar destas consultas, terem o único intuito de avaliação ecográfica, em alguns casos pontuais foram, também, efetuadas consultas de cardiologia no mesmo período. Deste modo, os exames complementares de diagnóstico realizados no Hospital escolar da FMV-UL foram a ecocardiografia (72%, n=133), a ecografia abdominal/pélvica (21%, n=32) e o ECG (1%, n=2). A especialidade predominante foi, novamente, a cardiologia, representando 88% das consultas, e a cardiologia canina foi a predominante com 80% (n=91). Dos 113 animais que realizaram avaliação cardíaca, 31% não foram diagnosticados com qualquer doença cardíaca. A doença cardíaca mais prevalente, nos canídeos, foi a insuficiência da mitral que representou 68% (n=42) das doenças diagnosticadas. A segunda mais prevalente foi a lesão degenerativa crónica da valva mitral em 45% (n=28) dos casos. Em relação aos felídeos as doenças cardíacas diagnosticadas foram a cardiomiopatia hipertrófica (38%), a insuficiência da mitral (31%), comunicação interventricular alta (15%), insuficiência da tricúspide (8%) e estenose subaórtica (8%).

Entre os canídeos, a raça Indeterminada foi a mais prevalente com 51% (n=42) e em seguida o Cocker Spaniel com 8% (n=6). Entre os felídeos foi o Europeu comum (56%, n=14), o Persa (33%, n=5) e o Bosque da Noruega (11%, n=4).

3. University of California Veterinary Medical Center - San Diego

O University of California Veterinary Medical Center - San Diego (UCVMC-SD), é um centro médico de referência de especialidades veterinárias localizado no sul da Califórnia, nos Estados Unidos da América, que colabora juntamente com a UC Davis School of Veterinary Medicine e com o Veterinary Specialty Hospital. O UCVMC-SD é composto por uma equipa de médicos veterinários, residentes, internos, técnicos veterinários e rececionistas.

Uma vez que, o interesse primordial era a cardiologia, todo o período de estágio, de aproximadamente três meses (23 de Setembro a 11 de Dezembro de 2013), foi concentrado apenas nos serviços dessa especialidade, e somente num período de duas semanas houve rotação pelos serviços de imagiologia e de oncologia.

Durante o estágio foi possível acompanhar e integrar a equipa em todas as consultas de cardiologia, desde a receção e primeira abordagem do paciente até à execução de exames complementares de diagnóstico, como o ecocardiograma, eletrocardiograma (no momento ou por monitores de *Holter* 24 horas) e radiografia. Também foi possível assistir e integrar nos pequenos procedimentos cirúrgicos de remoção de derrames, como pleurocentese, pericardiocentese e abdominocentese, e procedimentos cirúrgicos realizados por técnicas minimamente invasivas (cateterismo cardíaco), como oclusão da persistência do canal arterial e valvuloplastia da pulmonar com balão em cães. Para além disso, acompanhou-se diariamente a discussão de casos clínicos e o *journal club* de cardiologia que se realizava semanalmente.

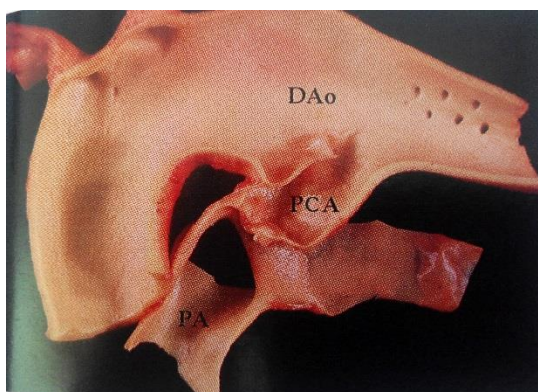
1. Introdução

A persistência do canal arterial (PCA), a estenose subaórtica, a estenose pulmonar, a intercomunicação do septo ventricular e a tetralogia de Fallot são as malformações cardíacas congênitas mais prevalentes em canídeos. Embora sejam raras, outras malformações congênitas concomitantes com a PCA podem ser diagnosticadas em cães. De uma forma mais rara, a PCA está também descrita em pacientes da espécie felina (Strickland, 2008). A identificação precoce da PCA, quando presente, e a realização de diagnósticos diferenciais com outras doenças cardíacas congênitas são duas premissas importantes, uma vez que esta pode ser corrigida cirurgicamente, e assim, evitar o desenvolvimento de alterações hemodinâmicas profundas que estão frequentemente associadas a esta malformação (Kittleson, 1998b).

2. Embriologia

O canal arterial (CA) consiste num vaso sanguíneo muscular que deriva da bifurcação da artéria pulmonar e comunica com o lado ventral da aorta descendente, entre a artéria subclávia esquerda e as artérias intercostais (Buchanan, 2001; Kittleson, 1998b) (Figura 1). A dimensão do canal arterial vai determinar a resistência ao fluxo sanguíneo, determinando a quantidade de sangue que circula nesse mesmo vaso. Durante a vida fetal, o CA permite a passagem de sangue da artéria pulmonar diretamente para a aorta seguindo posteriormente para a circulação sistêmica (Heymann & Rudolph, 1975; Oyama, Sisson, Thomas & Bonagura, 2010; Sadler, 2012). Deste modo, somente 5 a 8% do sangue que circula na artéria pulmonar fluí para os pulmões e a vasculatura pulmonar encontra-se constricta (Kittleson, 1998b).

Figura 1 – Imagem de uma persistência do canal arterial *post mortem* (Kittleson, 1998b).



Legenda: Aorta descendente (DAo); persistência do canal arterial (PCA); artéria pulmonar (PA).

Em situações normais, no nascimento dá-se a expansão dos pulmões que leva ao drástico decréscimo da resistência vascular pulmonar, juntamente com o aumento da pressão arterial de oxigênio, que por sua vez, leva à inibição da liberação de prostaglandinas localmente (Oyama et al., 2010). Com isto, o encerramento fisiológico do CA advém entre os primeiros minutos às primeiras horas de vida por um processo de contração da sua parede muscular (Hermes-DeSantis & Clyman, 2006; Strickland, 2008). Às 48 horas após o nascimento começa a degeneração do músculo liso do canal, e apenas ao fim do primeiro mês de vida é formado um ligamento arterioso que resulta da citólise completa. Quando este processo fisiológico falha e o CA permanece, permitindo a comunicação entre a artéria pulmonar e a aorta denomina-se persistência do canal arterial (PCA) (Haji & Dagle, 2012; Kittleson, 1998b; Sadler, 2012). A dimensão do canal arterial vai determinar a resistência ao fluxo sanguíneo, determinando a quantidade de sangue que circula nesse mesmo vaso. Uma vez que apenas parte do sangue flui naturalmente para os pulmões, a vasculatura encontra-se parcialmente constricta, levando a um aumento da resistência vascular pulmonar (Kittleson, 1998b).

Durante o desenvolvimento fetal a placenta é responsável, em parte, pela elevada produção das prostaglandinas em circulação que ajudam na manutenção do canal. A metabolização destas mesmas prostaglandinas é feita posteriormente nos pulmões (Kittleson, 1998b).

3. Prevalência e genética

A ocorrência de PCA está associada tanto a fatores ambientais como genéticos, sendo hereditária em humanos (Haji & Dagle, 2012) e em cães (Patterson, Pyle, Buchanan, Trautvetter & Abt, 1971). Nos animais, a hereditariedade desta afeção tem vindo a ser sugerida devido aos diversos estudos epidemiológicos realizados com o intuito de melhor compreender a origem desta malformação cardíaca. Um estudo de Patterson *et al.* em 1971, apoiado em cruzamentos entre cães de raça Caniche toy e miniatura com e sem história de PCA, revelou que não é seguido nenhum modelo mendeliano simples na transmissão genética da PCA. Assim, foi sugerido um modelo multifatorial e poligénico com limiar, de hereditabilidade elevada no grau de expressão fenotípica e também no comportamento nos cruzamentos teste. Ou seja, tanto a possibilidade de um cão ter uma PCA como a gravidade desse mesmo defeito aumenta com o aumento da quantidade de genes causadores do defeito provenientes dos pais. Patterson et al. (1971) sugere, igualmente, que a PCA é considerado um fenómeno graduável, dado que um acréscimo na gravidade do defeito corresponde ao aumento da suscetibilidade. Entende-se por suscetibilidade como o resultado da combinação de todos os fatores, tanto genéticos como ambientais, que levam à possibilidade do animal desenvolver a doença (Silva, 2010).

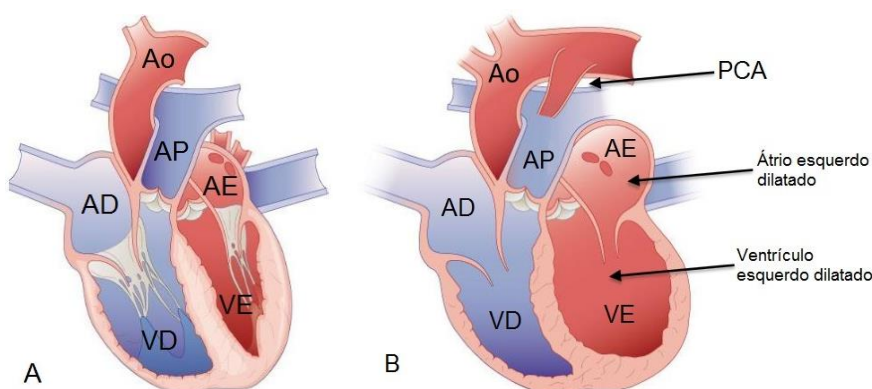
Nos cães, a PCA pode aparecer em qualquer raça, contudo as raças de pequeno porte parecem ter uma maior prevalência desta malformação (Gordon, 2014b). As raças com maior risco de desenvolver uma PCA são: Caniche toy e miniatura, Spitz alemão anão, Bichon maltês, Yorkshire terrier, Shih tzu, Chihuahua, Cão de pastor alemão, Collie, Cão de pastor das ilhas Shetland, Springer spaniel inglês, Cocker spaniel, Retriever de labrador, Kerry blue terrier, Keeshond, Newfoundland e também indeterminada (Bomassi, Libermann, Bille & Rattez, 2011; Buchanan & Patterson, 2003; Kittleson, 1998b; Strickland, 2008).

No que diz respeito ao gênero, a PCA é mais prevalente nas fêmeas do que nos machos na relação de 3:1 (Kittleson, 1998b; Patterson, 1971; Ware, 2007). É importante, por isso, não permitir que pacientes com historial de PCA possam vir a reproduzir-se e assim impedir a propagação da doença às gerações vindouras (Broaddus & Tillson, 2010).

4. Fisiopatologia

Quando um animal apresenta uma anatomia circulatória normal, é crucial que a circulação sistêmica e a pulmonar não comuniquem entre si. Contudo, pode existir uma malformação anatômica que leva à presença de uma comunicação entre o lado esquerdo do coração (circulação sistêmica) e o lado direito (circulação pulmonar) permitindo que o sangue flua de um local para o outro. O *shunt* com sentido da esquerda para a direita é o mais frequente uma vez que a pressão aórtica normalmente é superior à pressão pulmonar em todo o ciclo cardíaco (Figura 2). A quantidade de fluxo sanguíneo que flui através do *shunt* da esquerda para a direita varia consoante a localização da comunicação, o seu diâmetro e a resistência relativa ou impedâncias da circulação sistêmica ou pulmonar (Porciello, 2004; Strickland, 2008; Ware, 2007).

Figura 2 – Ilustração de um coração normal (A) e de um coração com uma persistência do canal arterial com *shunt* da esquerda para a direita (B) (adaptado de Martin & Dukes-McEwan, 2012).



Legenda: Aorta descendente (Ao); artéria pulmonar (AP); persistência do canal arterial (PCA); átrio direito (AD); átrio esquerdo (AE); ventrículo direito (VD); ventrículo esquerdo (VE).

4.1. PCA com *shunt* da esquerda para a direita

A passagem de sangue da circulação sistêmica para a circulação pulmonar efetua-se tanto na sístole como em diástole. Na sístole, o fluxo surge quando o ventrículo esquerdo bombeia sangue em direção à aorta produzindo uma pressão sistólica. E na diástole, o fluxo ocorre uma vez que a pressão desenvolvida na aorta obriga a passagem do sangue de uma zona com alta pressão para uma de baixa pressão, neste caso, do circuito sistêmico para o circuito pulmonar. Existe uma resistência à passagem do fluxo sanguíneo porque o CA apresenta uma constrição na extremidade que comunica com a artéria pulmonar. Como consequência, e apesar da pressão sistêmica e pulmonar em diástole se encontrarem com parâmetros normais, cria-se um gradiente de pressão entre a artéria aorta e a pulmonar (Kittleson, 1998b; Oyama *et al.*, 2010).

Apesar de parte do fluxo sanguíneo sistêmico ser desviado da circulação, devido à PCA, este para se manter nos seus valores normais tem que ser contrariado por um aumento igual de sangue sistólico do lado esquerdo do coração. O sangue através do CA mistura-se com o fluxo sanguíneo pulmonar, atravessa os pulmões, e retorna ao lado esquerdo do coração, onde é novamente bombeado. Assim, ocorre hipertrofia excêntrica (sobrecarga de volume), com o intuito de poder acomodar o aumento do retorno do fluxo sanguíneo diastólico e aumentar a quantidade de fluxo sanguíneo sistólico no ventrículo esquerdo (Oyama *et al.*, 2010). Na PCA, a elevação do volume sanguíneo absoluto é diretamente proporcional ao tamanho do *shunt*. Numa PCA com um grande *shunt*, o aumento de carga de volume leva ao aumento da pressão no fim da diástole no ventrículo esquerdo. Por consequente, ocorre insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e por sua vez edema pulmonar. Frequentemente surge insuficiência do lado esquerdo do coração entre as primeiras semanas de vida e os seis meses de idade do paciente (Kittleson, 1998b; Manubens, 2009). Como foi referido, a presença da PCA leva à alteração da função cardíaca do lado esquerdo do coração, que causa, inicialmente, o aumento do tamanho do ventrículo e do átrio esquerdo, sendo sempre proporcional ao tamanho do *shunt* (Oyama *et al.*, 2010). Normalmente, quando os cães possuem uma cardiomegália bem marcada, resultante da dilatação do ventrículo esquerdo, advém uma dilatação do anel da válvula mitral juntamente com deslocamento do músculo papilar. Secundariamente a este processo desenvolve-se insuficiência da mitral (Johnson, 2007; Martin & Dukes-McEwan, 2012; Ware, 2007).

Num cão que apresente um *shunt* grande, particularmente com hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, o diâmetro do ventrículo esquerdo no fim da diástole e o seu volume estão próximos do limite máximo. O aumento da pós-carga ou a diminuição da contractilidade do miocárdio levam ao aumento do diâmetro no fim da sístole. Também, o aumento do *stress* muscular do miocárdio na sístole (pós-carga) surge devido ao aumento do diâmetro do ventrículo juntamente com a pressão interventricular normal e a espessura

da sua parede, ajudando, portanto, no acréscimo no tamanho do ventrículo no fim da sístole. Se, por ventura, não se tentar controlar o avanço da doença, nesta fase, pode ocorrer insuficiência do miocárdio (Kittleson, 1998b; Oyama *et al.*, 2010; Ware, 2007). Apesar disso, o movimento da parede do miocárdio permanece normal, dado que o aumento do tamanho do ventrículo no fim da diástole é normalmente quase igual ao do fim da sístole (fração de encurtamento (FE)). Por fim, ocorre o aumento do volume que é bombeado para a aorta devido ao aumento do tamanho do ventrículo em diástole simultaneamente com o normal movimento da parede (Kittleson, 1998b).

Patterson *et al.* (1971) demonstrou, no seu estudo, que até 15% dos cães com uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita podem desenvolver hipertensão pulmonar grave. Com a exposição da vasculatura pulmonar a alto fluxo, especialmente quando são *shunts* de grande diâmetro, podem advir alterações microvasculares pulmonares progressivas, como a hipertrofia medial, a proliferação da íntima fibromuscular e a obstrução das arteríolas, com a eventualidade de se tornar irreversível (Pyle *et al.*, 1981; Seibert *et al.*, 2010). Estas alterações histológicas irreversíveis geram o aumento da resistência vascular, que por sua vez aumenta a pressão arterial pulmonar, e o volume do *shunt* acaba por diminuir (Ware, 2007). No caso da resistência vascular pulmonar exceder a resistência vascular sistêmica, gera-se uma reversão do *shunt*, passando a ser um *shunt* da direita para a esquerda (Kittleson, 1998b; Porciello, 2004; Ware, 2007). Portanto, o desenvolvimento de hipertensão pulmonar pode ser uma indicação de que a reestruturação da vasculatura pulmonar já se iniciou e caso não seja travada pode levar à reversão do *shunt* (Seibert *et al.*, 2010).

4.2. PCA com *shunt* da direita para a esquerda

Em raras situações, os pacientes com um moderado a grande *shunt* da esquerda para a direita poderão desenvolver um aumento gradual da resistência pulmonar, e resultar numa hipertensão pulmonar persistente, acabando por gerar uma reversão do *shunt* (Síndrome de Eisenmenger). Normalmente estes cães apresentam história pregressa de ICC (Oyama *et al.*, 2010; Porciello, 2004; Strickland, 2008).

Nem todas as PCA com *shunt* da direita para a esquerda são consequência da Síndrome de Eisenmenger, pois os cães podem inicialmente nascer com o *shunt* da direita para a esquerda (Gordon, 2014a). Se, imediatamente após o nascimento, a resistência vascular pulmonar se mantiver alta ou aumentar drasticamente num curto espaço de tempo devido a um profundo *shunt* da esquerda para a direita, e se o canal arterial não encerrar, gera-se um *shunt* da direita para a esquerda, pois o fluxo sanguíneo circula para o local com menor resistência vascular (Porciello, 2004).

Numa PCA com *shunt* da direita para a esquerda, geralmente, não existe resistência à passagem do fluxo sanguíneo através do CA. Sendo inexistente a resistência ao fluxo

sanguíneo no CA, é de esperar que o fluxo sanguíneo pulmonar seja aproximadamente cinco vezes o fluxo sistémico, uma vez que em situações consideradas fisiológicas a resistência vascular pulmonar é cerca de um quinto da resistência vascular sistémica (Kittleson, 1998b; Porciello, 2004). Este tipo de PCA adquire um grande significado clínico, por criar *shunts* com a passagem de sangue com baixo teor de oxigénio provenientes da circulação venosa para a artéria aorta (Ware, 2007). Neste caso, a tensão arterial tende a diminuir, mesmo quando o paciente se encontra em repouso ou em atividade física. No momento em que o paciente realiza exercício, a resistência vascular sistémica diminui ao passo que a resistência vascular pulmonar se mantém dado à presença da doença arterial pulmonar. Assim, a atividade física gera um aumento do *shunt* da direita para a esquerda e, simultaneamente, um agravamento da cianose (Kittleson, 1998b).

É comum, um paciente, com uma PCA com este tipo de *shunt*, apresentar policitemia, que foi criada devido à hipoxemia, que por sua vez, gera uma descida da entrega de oxigénio a todos os tecidos, inclusive o renal (Gordon, 2014a). A este nível dá-se o aumento da libertação de eritropoietina que está diretamente correlacionado com a produção de eritrócitos. A policitemia é benéfica enquanto os valores do hematócrito se encontram compreendidos entre 55% e 65%. Contudo, acima dos 66% apresenta importância clínica, dado que o sangue adquire uma consistência altamente viscosa, e que tende a aumentar exponencialmente com o aumento do hematócrito levando ao incremento da resistência do fluxo sanguíneo. Assim, fica comprometido o fluxo sistémico por diminuir a entrega do oxigénio aos tecidos (Kittleson, 1998b; Ware, 2007). A hipoxemia sistémica origina, também vasoconstrição pulmonar que conjuntamente com o aumento da resistência do fluxo sanguíneo, anteriormente referido, determina o agravamento da hipertensão pulmonar (Kittleson, 1998b).

5. Diagnóstico

O tamanho do *shunt* e o seu período de existência vão determinar a história pregressa do paciente e, simultaneamente, as características clínicas da PCA (Buchanan, 2001).

5.1. História Pregressa

A maioria dos cães jovens com uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita são assintomáticos, e quando estão presentes sinais clínicos, estes estão relacionados com o grau do *shunt* (Strickland, 2008; Ware, 2007). Assim, esta malformação acaba por ser diagnosticada apenas durante o exame físico do paciente, quando este comparece na consulta de rotina nos primeiros meses de vida (Manubens, 2009). Por outro lado, alguns cães apresentam sinais clínicos de insuficiência cardíaca esquerda (ICesq), como

taquipneia, intolerância ao exercício, dispneia e tosse devido à presença de um discreto a grave edema pulmonar (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b; Strickland, 2008). Nem sempre as PCAs são diagnosticadas durante o primeiro ano de vida do paciente, acabando por serem detetadas apenas na idade adulta. Com este atraso no diagnóstico, o *shunt* torna-se moderado a moderadamente grande gerando, assim, sinais de ICesq. Se não existirem evidências de cardiomegália, PCA será, normalmente, de pequenas dimensões (Johnson, 2007; Kittleson, 1998b).

No que diz respeito à PCA com *shunt* da direita para a esquerda, os sinais clínicos variam ligeiramente, desde o mais comum, como fraqueza dos membros posteriores durante a atividade física, à letargia, intolerância ao exercício, dor não específica ou específica, anorexia e sinais neurológicos, tais como colapso e síncope (raro). Todos estes sinais estão correlacionados com a presença da policitemia, que leva à diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo nos pequenos vasos (Gordon, 2014a; Manubens, 2009; Oyama *et al.*, 2010).

5.2. Exame Físico

Uma particularidade única que define um *shunt* da esquerda para a direita na PCA é a presença de um sopro contínuo audível sobre o tórax cranial esquerdo na região da axila, no terceiro espaço intercostal (Fossum, 2007; Strickland, 2008). O sopro denomina-se contínuo dado que é audível durante toda a sístole e diástole variando apenas na sua intensidade. Isto é, na diástole diminui de intensidade e na sístole aumenta, sendo mais audível no segundo batimento cardíaco (Kvart, 2012). Todos os sopros cardíacos seguem uma classificação de I a VI no que diz respeito aos graus de intensidade. Este sopro é normalmente de elevada intensidade o que corresponderá a um grau IV, V ou VI, conforme as situações. Uma outra característica deste sopro é o seu som assemelhar-se ao soprar do vento através de um túnel (Kittleson, 1998b; Strickland, 2008). Geralmente, o sopro é acompanhado de um frémito que é possível sentir-se na região do tórax onde se ausculta com maior intensidade o sopro (Martin & Dukes-McEwan, 2012; Strickland, 2008). Normalmente, quando está presente insuficiência da mitral é possível auscultar um segundo sopro sobre o ápex do coração do lado esquerdo do tórax (Porciello, 2004; Strickland, 2008). Se o paciente estiver num estado mais avançado da doença cardíaca e apresentar ICC esquerda é frequente auscultar crepitações na área do parênquima pulmonar. Caso contrário, a auscultação pulmonar é normal (Bottorff, 2013).

O pulso femoral nos cães que têm um *shunt* grande da esquerda para a direita encontra-se inúmeras vezes hipercinético, devido à ampla diferença entre a pressão sistólica e diastólica, ocasionada pela passagem de sangue através do CA durante a diástole (Fossum,

2007; Martin & Dukes-McEwan, 2012; Ware, 2007). Para além disso, normalmente, quanto maior o CA mais proeminente é o pulso arterial do paciente (Strickland, 2008).

Na PCA com *shunt* da direita para a esquerda, geralmente, não é auscultável nenhum sopro. Contudo, é possível, em raras ocasiões, detetar um sopro diastólico correspondente à insuficiência da válvula pulmonar devido à hipertensão pulmonar (Oyama *et al.*, 2010; Strickland, 2008). Todavia, se o paciente possuir outras doenças cardíacas ou se a pressão arterial pulmonar não se igualar à pressão sistémica é possível ser auscultado um sopro sistólico (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b). O pulso femoral encontra-se normal (Fossum, 2007). Uma outra característica deste tipo de *shunts* é a cianose diferencial presente durante ou a seguir à atividade física ou mesmo durante o repouso do paciente. O sangue com baixo teor de oxigénio flui pelo CA em direção à aorta, na região após o tronco braquicefálico, seguindo pelas artérias subclávias esquerdas que vão irrigar a zona caudal do corpo. Assim, a zona cranial do corpo do paciente, como a cabeça e os membros anteriores, recebem sangue com alto teor de oxigénio enquanto a zona caudal do corpo recebe sangue com reduzido teor de oxigénio. Como resultado, a cor da membrana da mucosa oral encontra-se normal e a cor da membrana da mucosa prepucial, peniana e vulvar está cianótica. Em alguns casos pode ocorrer também a cianose generalizada deixando de estar unicamente restrita à área caudal do paciente (Martin & Dukes-McEwan, 2012; Kittleson, 1998b; Strickland, 2008).

5.3. Análises Laboratoriais

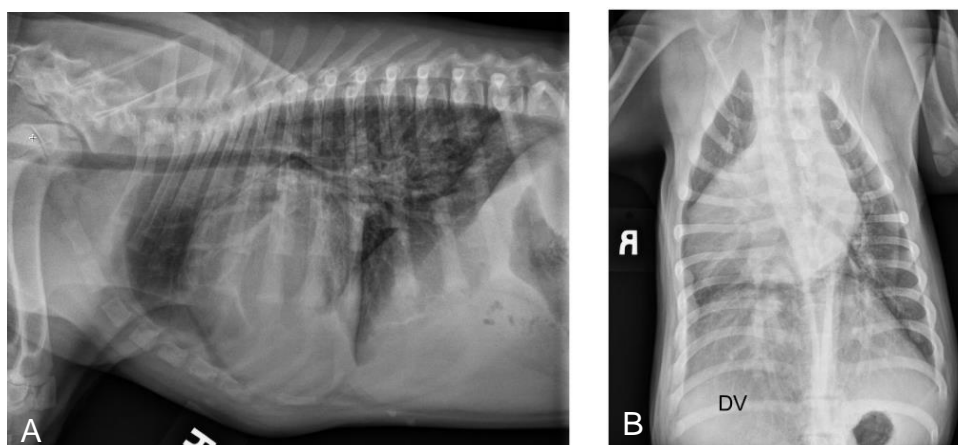
Na sua maioria, os cães com uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita têm um hemograma e análises bioquímicas dentro de valores normais. No entanto, como já foi mencionado, um cão com um *shunt* da direita para a esquerda apresenta policitemia, caracterizada por valores do hematócrito acima dos 65% em consequência ao aumento da produção de eritropoietina causada pela hipoxemia crónica (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b; Strickland, 2008).

Em pacientes sintomáticos para PCA com *shunt* da direita para a esquerda, geralmente a análise dos gases no sangue recolhido a partir da artéria femoral revela uma tensão de oxigénio abaixo de 40 mm Hg. Já num cão com um *shunt* da esquerda para a direita, a menos que haja edema pulmonar e que este esteja bastante marcado, a tensão de oxigénio está acima de 50 mm Hg (Kittleson, 1998b; Manubens, 2009).

5.4. Radiografia

As imagens radiográficas do tórax variam consoante o tamanho da PCA, a idade do paciente e o grau de descompensação cardíaca (Strickland, 2008). Os cães com uma PCA com um *shunt* grande da esquerda para a direita, numa projeção dorsoventral, apresentam uma longa silhueta cardíaca. Quando há aumento do ventrículo esquerdo a silhueta cardíaca estende-se caudalmente, e quando há dilatação do tronco aórtico a silhueta cardíaca distende-se cranialmente na posição de doze a uma hora do relógio (Martin & Dukes-McEwan, 2012; Root & Bahr, 2002). Sempre que este aumento do coração é bastante marcado cria uma aparência de cardiomegália generalizada, sendo que o alargamento do lado direito do coração não está, normalmente, presente (Kittleson, 1998b). Ainda na, projeção dorsoventral, é comum visualizar-se um aneurisma com proeminência na aorta descendente perto do CA e, quando ocorre uma dilatação da artéria pulmonar principal, é possível observar-se uma saliência na posição de uma a duas horas do relógio (Fossum, 2007; Root & Bahr, 2002; Strickland, 2008). Tanto na projeção dorsoventral como na lateral é possível identificar o aumento do átrio esquerdo (Root & Bahr, 2002; Strickland, 2008). A visualização da vasculatura pulmonar em cães normais é por norma difícil dado a ampla variação do seu tamanho. No entanto, quando a vasculatura pulmonar se encontra aumentada de diâmetro é possível ser observada. Um paciente com ICC esquerda, normalmente, apresenta aumento significativo dos vasos pulmonares, edema pulmonar e congestão do campo pulmonar, que são observáveis radiograficamente (Kittleson, 1998b; Manubens, 2009; Strickland, 2008).

Figura 3 – Radiografia torácica de um cão com uma persistência do canal arterial com *shunt* da esquerda para a direita (adaptado de Gordon, 2014a).



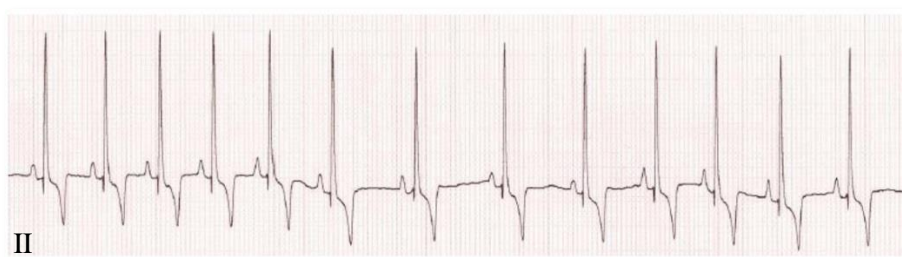
Legenda: A - Projeção lateral direita, mostrando aumento do átrio esquerdo, das artérias e veias pulmonares craniais e congestão pulmonar; B – Projeção dorsoventral (DV), mostrando cardiomegália, aneurisma com proeminência na aorta descendente, dilatação da artéria pulmonar e proeminência da vasculatura pulmonar.

Normalmente, nos casos com uma PCA com *shunt* da direita para a esquerda é possível visualizar na imagem radiográfica, numa projeção dorsoventral, uma protuberância na aorta descendente assim como um aumento do ventrículo direito dado ao aumento da resistência nos vasos pulmonares (Strickland, 2008; Ware, 2007). A vasculatura pulmonar proximal pode estar aumentada, como o caso da artéria pulmonar principal, enquanto que a periférica pode apresentar-se diminuída (Kittleson, 1998b; Manubens, 2009). Também pode ser visível o aumento e tortuosidade das artérias pulmonares lobares (Fossum, 2007; Oyama *et al.*, 2010).

5.5. Eletrocardiografia

Em quase 50% dos casos em que está presente um aumento do ventrículo esquerdo, a onda R encontra-se com amplitude aumentada na derivação II, III e aVF, com valores superiores a 4 mV, podendo mesmo chegar aos 6 mV (Figura 4). Quando há aumento do átrio esquerdo, por vezes, a onda P está prolongada (*p mitrale*) (Martin & Dukes-McEwan, 2012; Strickland, 2008). Podem estar também presentes ondas Q profundas na derivação II, III e aVF. Os complexos QRS encontram-se normalmente aumentados em duração (mais de 80 mm/s) e o eixo elétrico pode estar desviado para a esquerda (menos de 40°) (Strickland, 2008; Ware, 2007). Podem estar presentes alterações no ritmo cardíaco como fibrilhação atrial, complexos ventriculares prematuros e complexos atriais prematuros, em casos mais avançados da doença quando o átrio esquerdo adquire grandes proporções devido à ICC (Bottorff, 2013; Martin, 2010; Martin & Dukes-McEwan, 2012; Strickland, 2008).

Figura 4 – Eletrocardiograma de um cão com uma persistência do canal arterial (adaptado de Loureiro, 2014).



Nos cães com um *shunt* da direita para a esquerda, devido à hipertrofia ventricular direita, o ECG apresenta frequentemente um desvio do eixo para a direita (mais de 100°) na derivação do plano frontal, e também uma onda S profunda na derivação I, II, III e aVF (Kittleson, 1998b; Strickland, 2008).

É de referir que o exame eletrocardiográfico não permite chegar a um diagnóstico de aumento das câmaras cardíacas e, por isso, deve-se sempre confirmar realizando uma ecocardiografia transtorácica (ETT) (Manubens, 2009).

5.6. Ecocardiografia Transtorácica

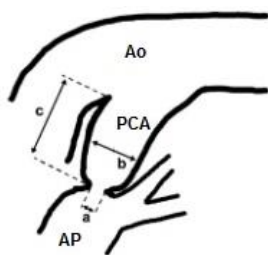
A ecocardiografia transtorácica (ETT) permite verificar o diagnóstico pressuposto e obter informação direta e indireta da presença e gravidade da PCA, ainda com a possibilidade de averiguar a existência de outros defeitos cardíacos concomitantes (Fossum, 2007; Oyama *et al.*, 2010).

Geralmente, no ecocardiograma de cães com uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita, o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo está aumentado e a espessura da parede do ventrículo esquerdo está normal. O valor do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo pode estar normal a aumentado, e tende a ser normal nos cães jovens e a aumentar nos cães idosos. A FE pode-se encontrar dentro dos valores normais ou elevados. O aumento do átrio esquerdo é, habitualmente, proporcional ao do ventrículo esquerdo. O lado direito do coração, átrio e ventrículo, estão dentro de parâmetros normais (Kittleson, 1998b). Além disso, a velocidade do fluxo aórtico está sempre elevada e a do fluxo mitral poderá ou não estar acima dos valores referência (Boon, 2006; Fossum, 2007).

A elevada qualidade das imagens obtidas através dos ecógrafos modernos e o amplo espectro dos transdutores sectoriais eletrónicos faz com que seja possível, quase sempre, visualizar e medir a PCA por ecocardiografia bidimensional (2D), realizando um corte da base do coração com a vista paraesternal direita de eixo curto e da vista paraesternal esquerda cranial modificada de eixo curto (Figura 6). Nestes cortes ecocardiográficos é possível obter com alguma precisão o valor do DMC (Figura 5) (Schneider *et al.*, 2007; Thomas *et al.*, 1993). Quanto às dimensões da ampola da PCA (diâmetro e comprimento, Figura 5), a ETT não é o meio mais aconselhável para obtenção de um valor próximo do real, uma vez que os valores são sempre sobrestimados (Saunders, Miller, Gordon & Bahr, 2007; Schneider *et al.*, 2007).

Apesar da anatomia do CA não ser igual em todos os cães, a forma mais comum assemelha-se a um funil (tipo II, Figura 8) com a extremidade junto à aorta alargada e a extremidade ligada à artéria pulmonar estreita (Miller *et al.*, 2006). É devido a esta particularidade anatómica que o fluxo adquire um jato turbulento ao atravessar a região mais estreita da PCA no sentido da artéria pulmonar, fluindo através da válvula pulmonar. A velocidade do fluxo é análoga ao som auscultado do sopro, pois o pico de velocidade, que é entre os 4 e os 6 mm/s, ocorre no final da sístole e ao longo da diástole diminui (Kittleson, 1998b).

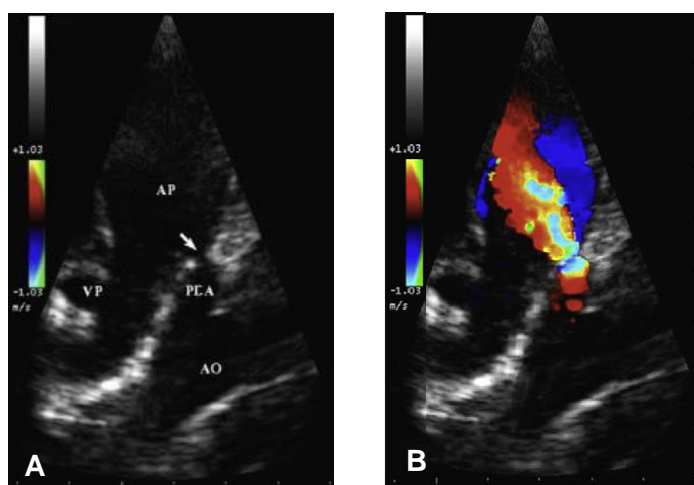
Figura 5 – Ilustração esquemática de uma persistência do canal arterial (adaptado de Schneider, Schneider, Hildebrandt & Wehner, 2003).



Legenda: Aorta (Ao); persistência do canal arterial (PCA); artéria pulmonar (AP); diâmetro mínimo do canal (a); diâmetro da ampola (b); comprimento da ampola (c).

Se aos cortes ecocardiográficos se adicionar o Doppler de cor simplifica-se, significativamente, a visualização da PCA, uma vez que o fluxo contínuo positivo com turbulência observado com o Doppler de cor (Figura 6B) e espectral próximo da artéria pulmonar é característico da malformação anômala (Boon, 2006; Falcini, Gaspari & Polveroni, 2011; Thomas *et al.*, 1993). No entanto, o Doppler de cor pode ser empregue na mensuração do DMC, porém, estudos anteriores revelaram que esses mesmos valores são sobrestimados aos obtidos por angiografia porque o feixe de cor se estende para além das estruturas anômicas (Saunders *et al.*, 2007; Wong, Shim, Khoury & Meyer, 1998). Para medir a velocidade máxima do fluxo que atravessa a PCA é necessário alinhar a sonda com o próprio fluxo realizando uma vista cranial esquerda de eixo longo (Boon, 2006).

Figura 6 – Ecocardiograma transtorácico de um cão com uma persistência do canal arterial com *shunt* da esquerda para a direita, numa vista paraesternal cranial esquerda modificada (adaptado de Caivano *et al.*, 2012).



Legenda: A - Ecocardiograma bidimensional sem Doppler de cor; B - Ecocardiograma bidimensional com Doppler de cor; artéria pulmonar (AP); veia pulmonar (VP); persistência do canal arterial (PCA); aorta descendente (AO); diâmetro mínimo do canal (seta).

Depois da obtenção da imagem padrão da vista paraesternal esquerda cranial de eixo longo, a sonda é deslocada esternalmente, com uma leve inclinação do eixo longitudinal direcionando o feixe da sonda dorsalmente para obter uma imagem da artéria pulmonar principal e as suas ramificações. A alteração desta vista ao realizar uma leve rotação da sonda permite visualizar a PCA que se conecta à aorta descendente e à artéria pulmonar (Caivano *et al.*, 2012).

Como referido anteriormente, um cão com este tipo de *shunt* pode possuir também insuficiência da mitral e, com o auxílio do Doppler de cor, é possível observar o jato da válvula mitral (Kittleson, 1998b).

Normalmente, em cães adultos com ICesq devido a um *shunt* moderado a moderadamente grande da esquerda para a direita, a ecocardiografia 2D assemelha-se a cardiomiopatia dilatada e frequentemente com baixa FE (Porciello, 2004). Quando está presente uma grave insuficiência do miocárdio, o diâmetro sistólico final do ventrículo encontra-se bastante elevado, ocorre um grande aumento compensatório do diâmetro diastólico final ventrículo e a FE tende a ser inferior a 20% (Oyama *et al.*, 2010).

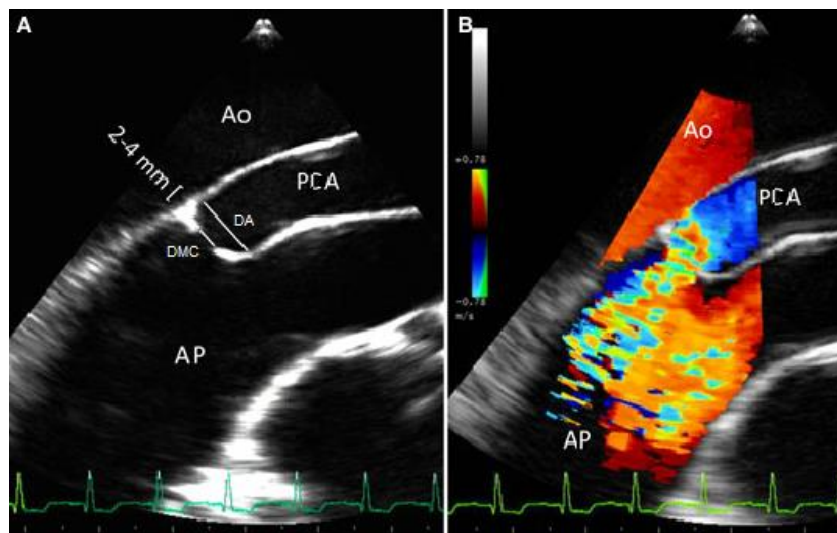
Por outro lado, na PCA com *shunt* da direita para a esquerda, as alterações ecográficas encontram-se no lado direito do coração devido à subsequente hipertensão pulmonar. As alterações vão desde a presença de hipertrofia concêntrica do ventrículo direito ao aumento da velocidade na válvula tricúspide ou na válvula pulmonar, na ausência de estenose da pulmonar (Boon, 2006; Loureiro, 2014; Oyama *et al.*, 2010). Normalmente, o átrio direito apresenta dimensões dentro dos parâmetros normais, a menos que esteja presente uma insuficiência da válvula tricúspide significativa (Boon, 2006). Geralmente, também está presente uma dilatação da artéria pulmonar principal e o achatamento do septo interventricular. Em casos mais avançados pode estar presente ICC direita e, como consequência, ascite (Boon, 2006; Oyama *et al.*, 2010; Strickland, 2008). Tanto o ventrículo esquerdo como o átrio esquerdo encontram-se com tamanhos normais a diminuídos devido à diminuição da pré-carga (Boon, 2006). Através da ecocardiografia 2D é possível conhecer a anatomia do CA e, perceber que este não apresenta as mesmas características morfológicas que o *shunt* da esquerda para a direita apresenta (forma de funil). Em vez disso, o CA é um canal aberto entre a artéria aorta e a pulmonar, que pode ser visualizado tanto por ETT como por ecografia transesofágica (ETE) e que possui um fluxo laminar da direita para a esquerda visível quando se aplica o Doppler de cor e espectral sobre o mesmo (Kittleson, 1998b; Oyama *et al.*, 2010).

A ecocardiografia de contraste por microbolhas é um meio simples e rápido utilizado para diagnóstico de *shunts* extra-cardíacos da direita para a esquerda, recorrendo apenas a soro fisiológico agitado com ar como meio de contraste. Primeiro, em função do tamanho do paciente, são injetados 3 a 10 ml de microbolhas salinas numa veia periférica ao mesmo tempo que se observa ecograficamente o coração para que se possa descartar a presença

de um *shunt* intra-cardíaco da direita para a esquerda. De seguida, realiza-se uma segunda administração de microbolhas utilizando a mesma veia mas, desta vez, observando ecograficamente a aorta abdominal perto da bexiga. Se estiver presente um *shunt* da direita para a esquerda a nível extra-cardíaco, então é visível a passagem de bolhas pela aorta abdominal momentos após a injeção das microbolhas (Gordon, 2014a; Kittleson, 1998b; Strickland, 2008). A hipertensão pulmonar pode ser comprovada pela determinação da pressão sistólica do ventrículo direito e da artéria pulmonar utilizando a velocidade do fluxo da insuficiência da tricúspide e/ou da pulmonar caso estejam presentes (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b).

A ETE também se apresenta como um ótimo meio de diagnóstico da doença cardíaca em questão. Quando comparada com a ETT, a ETE consegue proporcionar uma melhor e mais precisa observação das dimensões e morfologia da PCA (Figura 7). Este meio complementar de diagnóstico não é, no entanto, vantajoso quando comparado com a ETT, pelo facto de ser necessário submeter o paciente a anestesia geral para a sua realização, do equipamento ser dispendioso e da necessidade de um operador experiente para realizar o procedimento. Assim, a ETE é apenas utilizada como meio auxiliar de monitorização durante o procedimento de cateterização cardíaca (Pariat *et al.*, 2004).

Figura 7 – Ecocardiograma transesofágico bidimensional obtido de uma vista longitudinal de uma posição cranial (adaptado de Silva *et al.*, 2013).



Legenda: A - Ecocardiograma transesofágico mostrando o canal arterial e as mediadas do mesmo; B – Ecocardiograma transesofágico com Doppler de cor mostrando o jato do fluxo turbulento que entra na artéria pulmonar; artéria pulmonar (AP); persistência do canal arterial (PCA); artéria aorta (Ao); diâmetro da ampola (DA); diâmetro mínimo do canal (DMC).

5.7. Angiografia

A angiografia é o método padrão utilizado para melhor compreender a morfologia e dimensões do CA quando está presente uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita. Pelo facto de ser uma técnica invasiva, de necessitar de anestesia geral e de não ser essencial quando o paciente é submetido a uma cirurgia de ligação da PCA, a angiografia não é realizada por rotina como meio de diagnóstico de uma PCA. Deste modo, apenas é praticada em cães que são submetidos à oclusão da PCA por cateterismo cardíaco pelo facto de ser imprescindível para o sucesso da intervenção (Miller *et al.*, 2006; Kittleson, 1998b; Schneider, Schneider, Hildebrandt & Wehner, 2003).

A angiografia está dividida em dois tipos distintos, a seletiva e a não seletiva. A angiografia seletiva consiste na opacificação apenas da artéria aorta por injeção de contraste diretamente na artéria aorta ascendente. No caso de uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita a opacificação ocorre, primeiramente, na aorta descendente, depois no CA e por fim na artéria pulmonar. Na angiografia não seletiva o contraste é injetado na veia jugular por um cateter intravenoso, o que permite que o CA apenas seja evidenciado após o contraste chegar à artéria aorta ascendente. Deste modo, é necessário a obtenção de radiografias consecutivas dos 1,5 aos 10 segundos depois da administração do contraste. Este segundo tipo de angiografia só tem utilidade para diagnóstico de uma PCA com *shunt* da direita para a esquerda (Dunn, Elliott & Herrtage, 2004; Strickland, 2008).

Os contrastes iodados mais empregues nesta técnica são o ioxitalamato de meglumina (iónico) ou o iohexol (não iónico), numa dose de 1 mL/kg (Blossom, Bright & Griffiths, 2010; Fujii *et al.*, 2006; Glaus *et al.*, 2003; Schneider *et al.*, 2001).

Em medicina veterinária, a angiografia é, normalmente, realizada num único plano para a obtenção das imagens, o que comporta uma limitação por não oferecer uma representação espacial anatómica ideal. Porém, quando aplicados diferentes planos com diversas orientações, esta limitação deixa de existir (Oyama *et al.*, 2010; Saunders *et al.*, 2007; Saunders, Achen, Gordon & Miller, 2010).

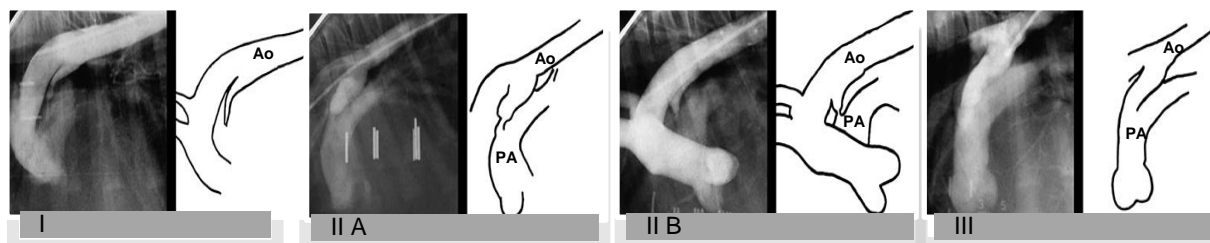
A maioria dos estudos referem com sucesso a cateterização da artéria femoral para a realização da angiografia e simultaneamente para a oclusão do CA. Porém, outras vias de acesso podem ser utilizadas, como a artéria braquial ou a veia femoral. O acesso pela artéria braquial apresenta como vantagens o facto da distância percorrida pelo cateter ser menor do que num acesso pela artéria ou veia femoral, ou como o ângulo para a cateterização do ventrículo esquerdo ser mais favorável. No estudo de Schneider *et al.* (2003) a taxa de sucesso de cateterização da artéria braquial foi de 95%, devendo-se possivelmente à presença de um pulso hiperkinético, o que facilita o isolamento da artéria. O acesso pela veia femoral apresenta como vantagens o facto do ângulo formado entre a aorta descendente e o CA ser cerca de 117º a 164º, o que permite facilmente a entrada e

passagem do cateter no CA, assim como, a possibilidade de realizar esta técnica em pacientes com menos de 3 kg. As desvantagens do uso deste acesso venoso são a dificuldade da passagem do cateter através do ventrículo direito até ao CA, e a impossibilidade de efetuar uma nova angiografia depois da oclusão do CA para verificar se existe passagem de fluxo residual através do dispositivo (Schneider *et al.*, 2003).

A angiografia faz-se normalmente com o paciente em decúbito lateral direito, e pelo acesso arterial, a partir do posicionamento do cateter angiográfico na aorta descendente próximo do CA, através da injeção de meio de contraste radiopaco e com projeções radiográficas laterais direitas (Glaus *et al.*, 2003; Miller *et al.*, 2006).

Com a informação da morfologia do CA recolhida através da angiografia, Miller *et al.* (2006) classificou a PCA em quatro tipos distintos: I, IIA, IIB e III (Figura 8). No tipo I a ampola do CA vai reduzindo de diâmetro gradualmente desde da inserção na aorta até à extremidade em que se liga com a artéria pulmonar. O ângulo formado entre as paredes do CA é menor que 15°. O estreitamento repentino do CA na inserção com a artéria pulmonar, em mais de 50 % do seu diâmetro, caracteriza a PCA do tipo II. Por sua vez, este está subdividido em dois subtipos com base na porção proximal do CA. No tipo IIA, visto que as paredes do CA são paralelas entre si, a extremidade proximal do CA apresenta uma dimensão constante antes de sofrer um estreitamento abrupto. Já no tipo IIB, o CA apresenta uma forma cônica com um estreitamento também abrupto mas que só surge junto à sua inserção na artéria pulmonar, e o ângulo formado pelas paredes do canal entre si é de 30 a 60°. Por último, no tipo III o CA apresenta um formato tubular sem alteração significativa no seu diâmetro (menor que 20 %) (Miller *et al.*, 2006). No estudo de Miller *et al.* (2006), o tipo de PCA IIA foi o mais prevalente com 54,5 %, seguindo-se o tipo IIB com 32,5 % e com menor número de casos foi o tipo I com 5 %.

Figura 8 – Classificação da persistência do canal arterial em quatro tipos através de angiografia em cães. Imagem da angiografia à esquerda e respetiva ilustração à direita (adaptado de Miller *et al.*, 2006).



Legenda: Aorta (Ao); artéria pulmonar (PA).

Este exame imagiológico permite, também, obter determinadas medidas da PCA como o DMC, o diâmetro da ampola do canal e o comprimento da ampola. Estes valores são conseguidos com a ajuda de uma régua calibrada radiopaca colocada na mesa sob o paciente. No momento da realização da angiografia, a régua é visualizada no ecrã e, ao mesmo tempo que são identificadas as estruturas anatómicas a analisar, são também inferidas as medidas da PCA (Glaus *et al.*, 2003; Stokhof, Sreeram & Wolvekamp, 2000). Outra alternativa para obter as referidas medidas é a utilização de um fio guia calibrado com marcadores de referência que é posicionado no interior do cateter angiográfico ao nível da aorta descendente proximal (Nguyenba & Tobias, 2007). Nos cães, segundo Schneider *et al.*, (2003), o DMC encontra-se correlacionado com o peso corporal do próprio paciente. Na PCA com *shunt* da direita para a esquerda a realização de uma cateterização cardíaca pode ser vantajosa para documentar a presença do *shunt*, e revelar hipertensão arterial pulmonar com equilíbrio entre as pressões sistólicas ventriculares direita e esquerda, e simultaneamente um equilíbrio entre a pressão aórtica e pulmonar (Kittleson, 1998b). Na extremidade do CA que comunica com a artéria aorta descendente, os níveis da saturação de oxigénio encontram-se diminuídos quando avaliados por oximetria. Na imagem obtida pela angiografia é possível observar hipertrofia ventricular direita e um CA longo que se prolonga pela aorta descendente. No primeiro ano de vida, as artérias pulmonares lobares podem não exibir alterações, ou por outro lado, podem apresentar um aumento da tortuosidade (Oyama *et al.*, 2010).

5.8. Diagnóstico Diferencial

Diversas malformações cardíacas congénitas, incluindo a PCA, apresentam características semelhantes entre si, tanto na história pregressa, como no exame físico do paciente. Desta similaridade clínica advém a importância de recorrer a meios de diagnóstico, como ecocardiografia e angiografia, para se obter um diagnóstico definitivo (Strickland, 2008). No entanto, ainda que haja algumas semelhanças entre as manifestações clínicas das malformações cardíacas congénitas, o local onde se ausculta os sopros e o tipo de sopro que é auscultado são distintos do sopro característico que está presente na PCA com *shunt* da esquerda para a direita. O diagnóstico diferencial de PCA com *shunt* da esquerda para a direita inclui: janelas aórtico-pulmonares, persistência do tronco arterial, rutura de aneurisma do seio de Valsalva, fístula arteriovenosa sistémica, fístula da artéria coronária, fístula arteriovenosa pulmonar, estenose subaórtica, estenose pulmonar, defeito do septo interventricular com insuficiência aórtica, estenose da aorta com insuficiência aórtica, defeito do septo interatrial, comunicação interventricular e estenose da pulmonar com insuficiência pulmonar (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b).

Por sua vez, a PCA com *shunt* da direita para a esquerda apresenta como diagnósticos diferenciais as seguintes possibilidades: estenose da pulmonar, tetralogia de Fallot, intercomunicação do septo interventricular ou interatrial, dirofilariose ou outras formas complexas de cardiopatia cianótica (raras) (Fossum, 2007). Tanto a estenose da pulmonar como a dirofilariose geram aumento da pressão pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito e dilatação da artéria pulmonar, características ecográficas também presentes na PCA deste tipo de *shunt*. Porém, detecção radiográfica de hipoperfusão pulmonar muito exuberante está normalmente associada a PCA e é um achado pouco comum aquando da presença de estenose da pulmonar (Silva, 2010).

6. Terapêutica

Em medicina veterinária a qualidade de vida do paciente (dada pela ausência ou diminuição dos sinais clínicos) é um fator importante que é muito valorizado. Prevê-se que um cão com PCA, quando não submetido a tratamento, terá uma esperança média de vida inferior à de um cão saudável (Buchanan, 2001; Eyster *et al.*, 1976).

Em termos de terapêutica, a PCA pode ser controlada com tratamento médico ou, no *shunt* da esquerda para a direita, corrigida por encerramento do CA, recorrendo a uma abordagem por toracotomia com ligação cirúrgica ou por técnicas minimamente invasivas (Broaddus & Tillson, 2010; Kittleson, 1998b). No caso particular de uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita com presença concomitante de hipertensão pulmonar, o tratamento é alcançado de uma forma segura e leva à resolução ou à melhoria da hipertensão pulmonar e dos sinais clínicos. Antes de efetuar o tratamento corretivo da PCA é realizada uma terapêutica farmacológica, de modo a estabilizar o paciente. A presença de lesões irreversíveis ao nível da vasculatura pulmonar diminui a taxa de sucesso do tratamento (Seibert *et al.*, 2010).

Contudo, em cães numa idade avançada a correção da PCA pode não se justificar, se o volume do *shunt* for baixo e se a cardiomegalia for mínima ou ausente (Oyama *et al.*, 2010). Antes de ser iniciado um tratamento, o paciente deve ser sujeito a uma avaliação hematológica e bioquímica (Kittleson, 1998b).

6.1. Farmacológica

Nos humanos, como a detecção da presença de uma PCA ocorre nos primeiros dias de vida do bebé, o maneio farmacológico torna-se crucial para o encerramento do CA, prevenindo assim a degeneração do músculo liso do canal. Este processo é também prevenido através da administração de inibidores da síntese da prostaglandina, como a indometacina ou o ibuprofeno, que ajudam no encerramento do CA (Friedman, Hirschklau, Printz, Pitlick &

Kirkpatrick, 1976; Overmeire *et al.*, 2000). Nos cães e nos gatos estas substâncias são ineficazes devido à ausência do músculo liso das paredes do CA. Pois a PCA só é diagnosticada no momento em que os animais se apresentam pela primeira vez à consulta, entre as seis e as 12 semanas de vida, para um plano de vacinação (Broaddus & Tillson, 2010; Buchanan, 2001; Oyama *et al.*, 2010).

Os pacientes com necessidade de realização de uma cirurgia cardíaca apresentam, regularmente, um comprometimento cardiovascular que deve ser corrigido ou controlado com recurso a tratamento farmacológico, sempre que possível, anteriormente à indução anestésica (Fossum, 2007). Na presença de ICC, com evidência de edema pulmonar no exame radiográfico, a administração de diuréticos, como por exemplo a furosemida, por 24 a 48 horas antes da cirurgia e de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) é fundamental (Buchanan, 2001; Oyama *et al.*, 2010; Kittleson, 1998b). As arritmias com significado hemodinâmico, quando presentes, devem ser controladas. A detecção de taquicardias supraventriculares pode obrigar à utilização de digoxina, de bloqueadores β -adrenérgicos (por exemplo, propranolol e atenolol) e de bloqueadores dos canais de cálcio (por exemplo, diltiazem). Se houver fibrilhação atrial, a frequência cardíaca deve ser normalizada para valores abaixo dos 140 bpm (batimentos por minuto) com o uso de digoxina (e se necessário com a adição de bloqueadores β -adrenérgicos ou de bloqueadores dos canais de cálcio) ou em alguns casos com amiodarona. (Fossum, 2007). Em cães adultos com ICesq devido a uma PCA com um *shunt* moderado a moderadamente grande e com insuficiência do miocárdio devem ser administrados furosemida, IECAs e digoxina antes de submeter estes animais à correção da PCA (Kittleson, 1998b).

A abordagem médica ao *shunt* da direita para a esquerda é bastante distinta da mencionada anteriormente, pois nesta situação o objetivo é baixar os valores do hematócrito do paciente, estabelecendo-os entre 58 a 65 %. Uma opção possível é a realização de flebotomia, em que uma ligeira redução do hematócrito pode ter efeitos significativamente positivos para o paciente. Esta opção deve, no entanto ser realizada com precauções redobradas para não efetuar uma flebotomia em excesso, uma vez que causa uma diminuição da oferta de oxigénio tecidual e, a determinado ponto, o paciente pode tornar-se sintomático (Gordon, 2014a; Oyama *et al.*, 2010; Ware, 2007). A outra opção é recorrer à administração de hidroxiureia quando a flebotomia é bastante recorrente ou não tolerada. Esta substância é um agente mielossupressor que causa supressão reversível na medula óssea, e que pode ser necessária em doses elevadas para produzir o efeito desejado, de notar, porém que nem todos os cães são tolerantes à sua administração (Buchanan, 2001; Oyama *et al.*, 2010; Kittleson, 1998b). A cada sete a 14 dias de tratamento deve ser realizado um hemograma de rotina, para no caso de evidência de leucopénia, trombocitopénia ou anemia recorrer à suspensão imediata do fármaco (Manubens, 2009).

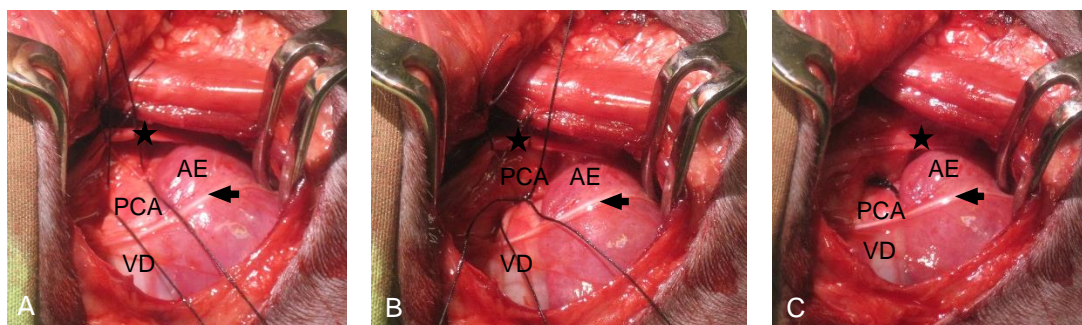
6.2. Cirúrgica

No momento do diagnóstico, a terapêutica recomendada para a correção da PCA quando o *shunt* é da esquerda para a direita é a toracotomia esquerda com ligação cirúrgica ou o encerramento com recurso a técnicas minimamente invasivas. Ambos os métodos são curativos e igualmente essenciais quando está presente um evidente moderado a grave aumento da silhueta cardíaca (Fossum, 2007; Kittleson, 1998b). A altura mais indicada para a realização do encerramento da PCA é discutível, porém, é recomendada numa idade precoce ou o mais depressa possível se a ICC aparenta estar iminente (Oyama *et al.*, 2010). O objetivo do tratamento cirúrgico é suspender o fluxo sanguíneo através da PCA. No entanto, existem diversas técnicas possíveis de ser empregues no tratamento cirúrgico para o encerramento da PCA por toracotomia esquerda. Essas técnicas podem ser: ligação dupla do CA (abordagem padrão), divisão do CA com *clamps* e encerramento das extremidades ou abordagem de Jackson e Henderson (Buchanan, 2001; Fossum, 2007). Neste trabalho apenas será descrita, resumidamente, a abordagem padrão, uma vez que é a mais praticada e que apresenta maior sucesso cirúrgico segundo diversos autores. De facto, um estudo comparativo entre a abordagem padrão e a abordagem de Jackson e Henderson demonstrou que a primeira apresenta uma percentagem bastante inferior (21 %) de persistência de fluxo residual em relação à segunda abordagem (53 %), e estão descritas poucas complicações intra-cirúrgicas associadas à abordagem padrão (Stanley, Luis-Fuentes & Darke, 2003).

Na abordagem padrão é realizada a assepsia do tórax esquerdo com o paciente posicionado em decúbito lateral direito. Seguidamente, é efetuada a toracotomia através do quarto espaço intercostal esquerdo, sendo identificado o nervo vago esquerdo que se encontra sobre o CA; este é isolado por dissecção e afastado gentilmente com a ajuda de um fio. A PCA é isolada cuidadosamente por dissecção sem abrir o saco pericárdico. Nessa dissecção é passada uma pinça angulada por trás do CA, paralelamente ao seu plano transversal, separando assim a sua zona caudal. De seguida, é dissecada a zona cranial do CA, posicionando a pinça caudalmente num ângulo aproximadamente de 45 graus. A dissecção do CA é concluída transpondo a pinça a partir da área medial do CA, numa direção caudo-cranial. Com a ajuda da pinça angulada é segurado o fio número 0, 00 ou 1 de seda, puxado lentamente por trás do CA e preso novamente. Em alternativa, o fio é dobrado, passado por trás do CA e posteriormente, cortado, de modo que o cirurgião fique com dois fios no final (Figura 9A). Primeiramente o fio mais próximo da aorta é encerrado em três momentos (Figura 9B), e só depois o segundo fio é encerrado (Figura 9C). Ocasionalmente, um tubo de toracostomia é colocado antes de encerrar o tórax, de modo a remover eficazmente todo o ar e líquido presente na cavidade torácica. Este tubo é removido em 12 a 24 horas após a cirurgia (Fossum, 2007).

A pressão arterial sistêmica diastólica tende a aumentar após a ligação do canal, enquanto que a pressão arterial sistêmica sistólica geralmente mantém-se nos mesmos valores. Assim, a pressão do pulso diminui e o pulso femoral normaliza (Kittleson, 1998b).

Figura 9 – Ligação cirúrgica da persistência do canal arterial através da abordagem padrão (Imagens originais obtidas no IVP).



Legenda: A - Passagem do fio de sutura em volta do canal arterial; B - O fio mais próximo da aorta é atado; C - O segundo fio é atado permitindo uma dupla ligação; nervo vago (seta); nervo frênico (*); persistência do canal arterial (PCA); átrio esquerdo (AE); ventrículo direito (VD).

A ligação cirúrgica de PCA, em casos sem complicações, é praticada com uma alta taxa de sucesso (superior a 95 %) (Bellenger, Hunt, Goldsmid & Pearson, 1996; Corti, Merkley, Nelson & Ware, 2000). Todavia, estão sempre associadas complicações a este procedimento cirúrgico. A ruptura do CA com posterior hemorragia, durante a dissecação, é a complicação mais grave e frequentemente fatal, embora ocorra, alegadamente, em menos de 10% dos cães (Birchard, Bonagura & Fingland, 1990). Quando as ruturas são pequenas, normalmente, solucionam-se com uma ligeira compressão no local, porém podem aumentar de tamanho caso a dissecação continuar a ser efetuada. Se ocorrer uma hemorragia, a administração de nitroprussiato de sódio (5 a 25 µg/kg/min IV até se alcançar o efeito pretendido) é uma opção a considerar, e tendo como objetivo baixar a pressão arterial sistêmica para 45 a 65 mm Hg em cinco a dez minutos, de modo a possibilitar a ligação do CA momentaneamente (Humm, Senior, Dugdale & Summerfield, 2007; Hunter *et al.*, 2003). No caso de uma hemorragia mais exuberante, é imprescindível a oclusão da aorta com pinças hemostáticas vasculares (Broaddus & Tillson, 2010; Fossum, 2007). Outras complicações procedentes da correção cirúrgica incluem infecção, pneumotórax, arritmias, paragem cardíaca, insuficiência respiratória e insuficiência cardíaca (Birchard *et al.*, 1990; Goodrich, Kyles, Kass & Campbell, 2007; Oyama *et al.*, 2010). A taxa de mortalidade da ligação cirúrgica pela abordagem padrão em cães, quando realizada por cirurgiões experientes, atinge valores extremamente baixos que podem chegar até aos 11 % (Bureau, Monnet & Orton, 2005; Eyster *et al.*, 1976; Goodrich *et al.*, 2007). Contudo, esta taxa aumenta drasticamente (40 a 100 %), se realizada por cirurgiões com pouca experiência,

devido, normalmente, a hemorragia substancial e frequentemente fatal em cães de pequeno porte dado à rápida perda de sangue (Bellenger *et al.*, 1996; Eyster *et al.*, 1976; Hunt *et al.*, 2001).

Na sua maioria, as cirurgias são realizadas em cães jovens que apresentam uma recuperação bastante rápida da toracotomia (Johnson, 2007). Normalmente, entre 2 % a 3% dos cães submetidos à cirurgia de ligação da PCA apresenta um *shunt* residual na PCA. Se este for hemodinamicamente significativo o CA deve ser novamente ligado cirurgicamente. Na generalidade dos cães, ao fim de uma semana a alguns meses pós-cirurgia o sopro sistólico presente anteriormente devido à insuficiência da mitral desaparece (Buchanan, 2001; Kittleson, 1998b). Normalmente, também, pode estar presente um fluxo residual “silencioso” no CA, detetado ecocardiograficamente através do Doppler de cor em 20 % dos cães mas que não produz qualquer alteração clínica relevante (Kittleson, 1998b).

Na generalidade, se a correção cirúrgica for efetuada previamente à ICC ou à ocorrência de fibrilhação atrial, estes cães poderão viver uma vida semelhante à de um cão sem esta doença cardíaca congénita (Buchanan, 2001). Por outro lado, um estudo de Goodrich *et al.* (2007) demonstrou que a ICC quando presente em cães submetidos a ligação cirúrgica faz diminuir o sucesso do procedimento cirúrgico e a taxa de mortalidade aumenta.

Na PCA com um *shunt* da direita para a esquerda existe uma elevada resistência vascular pulmonar devido à grave doença vascular pulmonar. O débito cardíaco do lado direito do coração é superior ao do lado oposto, fluindo grande parte desse débito através da PCA. Quando se recorre à ligação cirúrgica do CA, a pressão na artéria pulmonar aumenta devido ao acréscimo do fluxo sanguíneo nesta artéria e, normalmente, os cães acabam por falecer nas primeiras 36 horas após a cirurgia. Assim, a ligação cirúrgica de uma PCA com um *shunt* da direita para a esquerda é contraindicada (Oyama *et al.*, 2010; Kittleson, 1998b).

6.3. Técnicas Minimamente Invasivas

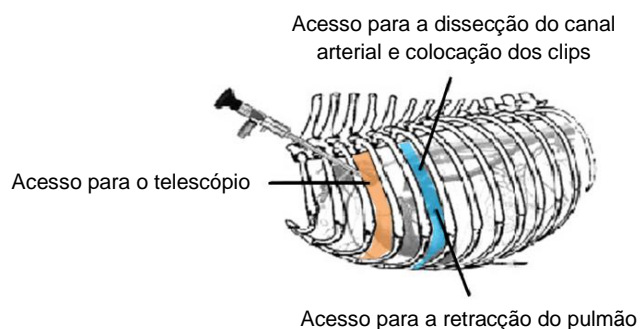
Alternativas à correção cirúrgica de uma PCA têm sido estudadas ao longo das últimas décadas, e o estudo de novas técnicas têm sido impulsionado pelo intuito de evitar complicações, assim como de, reduzir o tempo de internamento e custos associados ao procedimento cirúrgico (Sisson, 2003). Neste seguimento, diferentes estratégias e dispositivos para oclusão de PCA têm vindo a ser recomendadas em função da morfologia da PCA (Miller *et al.*, 2006).

6.3.1. Toracoscopia

A toracoscopia é empregue na medicina humana desde de 1910, porém, só agora no século XXI é que esta técnica está adquirir alguma relevância na área da medicina veterinária com a realização de alguns estudos em cães (Richter, 2006).

A única abordagem por toracoscopia que se encontra descrita para oclusão de uma PCA em cães é por aplicação de clips hemostáticos em redor do CA. A toracoscopia inicia-se com uma pequena incisão na pele ao nível do terceiro espaço intercostal esquerdo, a meia distância da coluna vertebral e do esterno. De seguida introduz-se uma cânula de 10 mm e será através desta que se coloca a sonda do endoscópio conectado a uma câmara de vídeo e a um monitor. Numa localização ventro-caudal, no quinto espaço intercostal realiza-se outra incisão para posteriormente inserir os retratores a fim de afastar o lobo pulmonar cranial esquerdo, para uma posição ventral e elevar a pleura mediastínica. Também no mesmo espaço intercostal mas numa localização dorsal efetua-se uma nova incisão para colocar uma cânula de 10 mm que serve de janela para a dissecação cranial e caudal do CA (Figura 10). Em seguida, através desta última abertura são inseridos um a dois clips hemostáticos de titânio de modo a abranger todo o CA (Borenstein *et al.*, 2004).

Figura 10 – Representação esquemática dos acessos da toracoscopia para correção da persistência do canal arterial (adaptado de Borenstein *et al.*, 2004).



Legenda: Terceiro espaço intercostal (área laranja) e quinto espaço intercostal (área azul).

O estudo de Borenstein *et al.* (2004), que testou a aplicação de clips hemostáticos de titânio na correção da PCA por toracoscopia concluiu que esta técnica é uma alternativa viável à ligação por toracotomia em cães com peso superior a 7 kg e com um CA inferior a 12 mm de diâmetro, dada a dimensão máxima dos clips hemostáticos. Além disso, apresenta como vantagens a redução de complicações na cirurgia, a diminuição de dor pós-cirúrgica e a recuperação mais rápida do paciente. Algumas das desvantagens desta técnica são o custo do equipamento, o nível necessário de experiência dos cirurgiões, a eventual oclusão

incompleta da PCA e perfuração pulmonar ou de estruturas vasculares (Broaddus & Tillson, 2010; Richter, 2006).

Alguns autores como Borenstein *et al.* (2004) e Manubens (2009) consideram que a toracoscopia é uma técnica segura e é possível ser aplicada em cães. No entanto, Buchanan (2001) contrapõe e refere que esta abordagem não é suficientemente segura, uma vez que os cães não possuem uma janela aórtica e o arco aórtico encontra-se bastante próximo da artéria pulmonar.

6.3.2. Cateterismo Cardíaco

O cateterismo cardíaco é um procedimento hemodinâmico invasivo efetuado para fins de diagnóstico e de tratamento. Antes da ecocardiografia se tornar uma técnica de primeira opção, o cateterismo cardíaco era a técnica padrão para o diagnóstico e avaliação das doenças cardíacas congénitas. Grande parte da informação sobre a anatomia e a hemodinâmica obtida durante o cateterismo cardíaco pode ser agora obtido por meios não invasivos, como a ecocardiografia 2D e o Doppler de cor. Por esta razão, o cateterismo cardíaco, na última década, tornou-se estritamente reservado para reparar determinados defeitos congénitos e adquiridos, ou para esclarecer lesões anatómicas dúbias (Hogan, Green III & Sanders, 2006; Oyama *et al.*, 2010; Silva *et al.*, 2013). Além disso, o facto de o acesso ser estabelecido apenas por uma incisão ao nível de um vaso ou pela técnica de Seldinger, torna esta técnica minimamente invasiva quando comparada com as anteriormente referidas (Broaddus & Tillson, 2010).

O cateterismo cardíaco consiste em encerrar o CA através de um dispositivo percutâneo que estimula a formação de um coágulo no local ou que por oclusão interrompe a passagem do fluxo sanguíneo (Broaddus & Tillson, 2010). Diversos dispositivos têm vindo a ser desenvolvidos, sendo que os mais utilizados são as espirais (*coils*) de embolização, o *Amplatzer® Vascular Plug*, o *Amplatzer® Duct Occluder* (ADO) e o *Amplatzer® Canine Duct Occluder* (ACDO). O *Gianturco-Grifka® Occlusion Device*¹ é um dispositivo que foi criado e testado em cães, mas que apesar de terem sido obtidos bons resultados com a sua aplicação, a técnica de implantação não demonstrou ser benéfica em relação às dos restantes dispositivos (Grifka *et al.*, 1995; Grifka, Miller, Frischmeyer & Mullins, 1996; Kittleson, 1998b). Os dispositivos que causam embolização estão estritamente contraindicados quando o paciente possui uma doença vascular pulmonar grave ou endocardite ativa (Smith & Martin, 2007). A escolha do tipo de dispositivo a aplicar difere de caso para caso e está dependente de uma combinação de fatores, incluindo a morfologia da PCA, o DMC (Tabela 1), o comprimento e largura da ampola da PCA, o tamanho do paciente, a experiência do operador e o equipamento disponível no momento (Saunders *et*

¹ Cook Cardiology, Bloomington, IN, USA

al., 2010). O formato em funil característico da morfologia mais comum da PCA (tipo II, Figura 8) proporciona uma implementação segura do dispositivo de oclusão. A probabilidade de embolização do dispositivo aumenta se a PCA não afunilar (tipo III, Figura 8) ou se os valores do DMC não forem os precisos, levando, portanto, à implantação de um dispositivo do tamanho inadequado (Miller *et al.*, 2006; Nguyenba & Tobias, 2007; Nguyenba & Tobias, 2008).

Tabela 1 – Seleção do dispositivo para oclusão da persistência do canal arterial de acordo com o diâmetro mínimo do canal (adaptado de Manubens, 2009).

Diâmetro mínimo do canal (mm)	Tipo de dispositivo
< 4	Espiral de embolização e ACDO
4	<i>Amplatzer</i> [®] Vascular Plug e ACDO
> 4	ADO e ACDO

Legenda: *Amplatzer*[®] Duct Occluder (ADO) e o *Amplatz*[®] Canine Duct Occluder (ACDO).

As medidas da PCA são fundamentais para o sucesso da oclusão, pois é baseado nessa informação que se seleciona o tamanho do dispositivo a utilizar. Portanto, a escolha do meio imagiológico para a mensuração das mesmas é igualmente importante (Saunders *et al.*, 2007). Os métodos mais adequados para a obtenção das dimensões da PCA são: a ETE, a angiografia, e a ETT. Apenas os dois primeiros proporcionam medições mais precisas, sendo que a ETT tende a sobrestimar os valores (Domenech, Silva, Laynez, Oliveira & Bussadori, 2009; Schneider *et al.*, 2007; Saunders *et al.*, 2007). Porém, a ETT aparenta ser um bom meio imagiológico para o planejamento da intervenção transcater (Schneider *et al.*, 2007). Assim, as medições da dimensão da PCA acabam por resultar de uma combinação desses métodos e não apenas de um único método (Saunders *et al.*, 2010).

✧ As diferentes técnicas

Atualmente, o cateterismo cardíaco envolve o uso de fluoroscopia para orientar todo o processo de colocação do dispositivo de oclusão na PCA (Broaddus & Tillson, 2010; Manubens, 2009; Sleeper, 2008). A fluoroscopia permite ao clínico observar a vasculatura e os campos pulmonares do paciente, e também o percurso efetuado pelo material utilizado no cateterismo enquanto vai passando pelas áreas de interesse. Apesar de estudos demonstrarem que a embolização do dispositivo na vasculatura pulmonar não gerar nenhum risco para a saúde do paciente e que não é necessária a sua remoção, a fluoroscopia pode ser usada para guiar o sistema de remoção até ao dispositivo e retirá-lo (Caivano *et al.*, 2012). No entanto, o tempo de fluoroscopia é um fator a ter em consideração quando se realiza qualquer procedimento de cateterismo cardíaco, uma vez que a exposição excessiva

de radiação tem efeitos adversos na saúde do operador, dos ajudantes e do paciente (Singh *et al.*, 2012).

Todas as técnicas e dispositivos têm as suas limitações e complicações, e não existe uma única técnica que possa ser aplicada em todos os cães ou em todos os tipos de PCA. Para além disso, subsiste uma considerável variação nos custos que as diversas técnicas acarretam e, uma vez que o fator económico é uma constante na medicina veterinária, o desenvolvimento pela procura de novas técnicas e dispositivos de menor custo assume um grande relevo (Smith & Martin, 2007). Assim, alguns autores têm sugerido e avaliado a possibilidade de adotar técnicas alternativas, como a ETE e ETT, combinadas ou não com a fluoroscopia, acabando por obter uma melhor visualização da PCA em cães e, assim, realizar oclusão do CA (Falcini *et al.*, 2011; Silva *et al.*, 2013).

A ecocardiografia é mais versátil que a fluoroscopia para obter informação detalhada em tempo real no que diz respeito ao fio guia e ao dispositivo utilizados, possibilitando acompanhar todas as fases do posicionamento e colocação do dispositivo (Figura 11) e, ter acesso, em tempo real, à avaliação da presença de fluxo residual através do Doppler de cor (Caivano *et al.*, 2012; Falcini *et al.*, 2011; Silva *et al.*, 2013). Contudo, a ecocardiografia apresenta algumas limitações, tais como: a impossibilidade de monitorizar o percurso do material de cateterismo através da aorta abdominal e dos vasos periféricos, os custos associados ao equipamento e a formação e experiência dos operadores (Domenech & Oliveira, 2013; Silva *et al.*, 2013).

Figura 11 – Ecocardiograma transtorácico de duas dimensões, obtido de uma vista paraesternal cranial esquerda modificada, de um *Amplatzer® Canine Duct Occluder* colocado na persistência do canal arterial (adaptado de Caivano *et al.*, 2012)

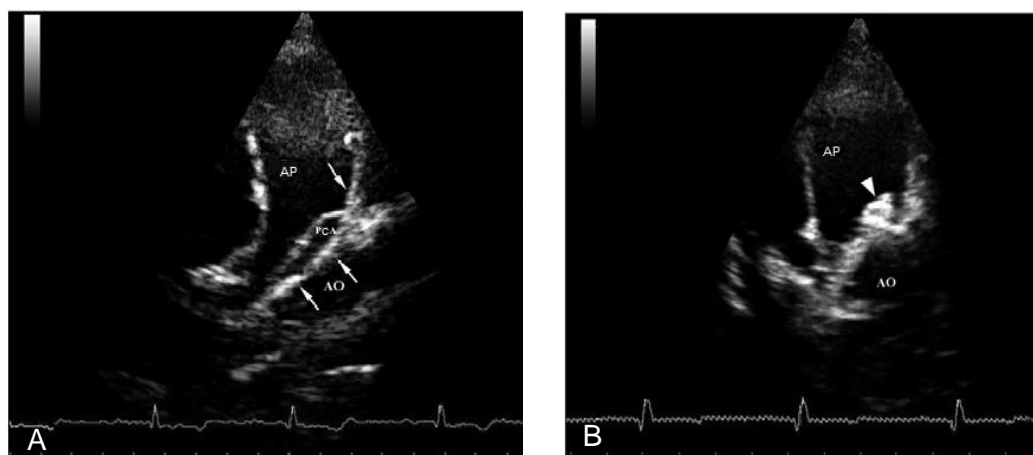


Legenda: ACDO implantado na extremidade do canal arterial que se liga à artéria pulmonar (AP); aorta descendente (AO); disco distal do ACDO (ponta de seta); disco proximal do ACDO (*).

Assim, a combinação da ecocardiografia com a fluoroscopia durante a monitorização da cateterização cardíaca é indispensável e essencial para garantir que todas as manipulações dos cateteres são adequados e seguros (Caivano *et al.*, 2012; Domenech & Oliveira, 2013; Nguyenba & Tobias, 2007). Esta conjugação de meios leva à redução do número de administrações de contraste iodado, à diminuição do tempo de fluoroscopia, e deste modo, à redução do tempo de exposição a radiação ionizante por parte dos operadores e do paciente (Falcini *et al.*, 2011; Saunders *et al.*, 2007; Silva *et al.*, 2013; Szatmári & Stokhof, 2006).

Com a utilização da ETT é possível observar a ponta do fio guia na aorta descendente e ser guiado até à artéria pulmonar passando pelo interior da PCA (Figura 12). A ETT torna-se fundamental para monitorizar os detalhes relacionados com a posição do fio guia e do cateter de entrega, e permitir regular a angulação aplicada ao fio guia quando é inserido no interior do CA (Falcini *et al.*, 2011). Esta técnica não providencia imagens de excelente qualidade, contudo as imagens são suficientemente aceitáveis para monitorizar o procedimento na maioria dos pacientes, permitindo também a correção momentânea do cateter ou posição do dispositivo (Caivano *et al.*, 2012).

Figura 12 – Ecocardiogramas transtorácicos de duas dimensões, obtidos de uma vista paraesternal cranial esquerda modificada, do procedimento de oclusão da persistência do canal arterial com um *Amplatz® Canine Duct Occluder* (adaptado de Caivano *et al.*, 2012)



Legenda: A – Introdução do fio guia na artéria pulmonar (AP) através do canal arterial; B – Colocação do disco distal do ACDO na saída do canal arterial para a AP; persistência do canal arterial (PCA); aorta descendente (AO); fio guia (setas); disco distal do ACDO (ponta de seta).

A ETT apresenta uma limitação relevante na obtenção de imagens de ótima qualidade, que só podem ser obtidas quando a ecocardiografia é realizada através da parede torácica dependente. Por esse motivo, é indispensável o uso de uma mesa especial de ecocardiografia com uma abertura no meio através da qual a sonda de ultrassom pode ser

colocada (Szatmári & Stokhof, 2006). O peso corporal do paciente é também um fator limitante nesta técnica. Em cães com peso corporal inferior a 3,5 kg esta técnica não pode ser aplicada, dado que não é possível visualizar a PCA através da ETT e, deste modo, obter as suas medidas e garantir uma implementação segura do dispositivo. (Caivano *et al.*, 2012).

Por outro lado, a ETE pode ser vantajosa durante as intervenções de oclusão, uma vez que possibilita a obtenção de informação para melhor conhecer a morfologia e dimensões da PCA e estruturas adjacentes, tal como a monitorização da colocação adequada do dispositivo e a oclusão do CA em tempo real (Pariaut *et al.*, 2004; Saunders *et al.*, 2010; Silva *et al.*, 2013; Szatmári & Stokhof, 2006). O facto da ETE fornecer imagens de múltiplos planos e de excelente qualidade leva a questionar a utilização simultânea da angiografia (Szatmári & Stokhof, 2006). Contudo, em casos em que a monitorização por ETE é incompleta ou impossível a fluoroscopia é necessária (Silva *et al.*, 2013).

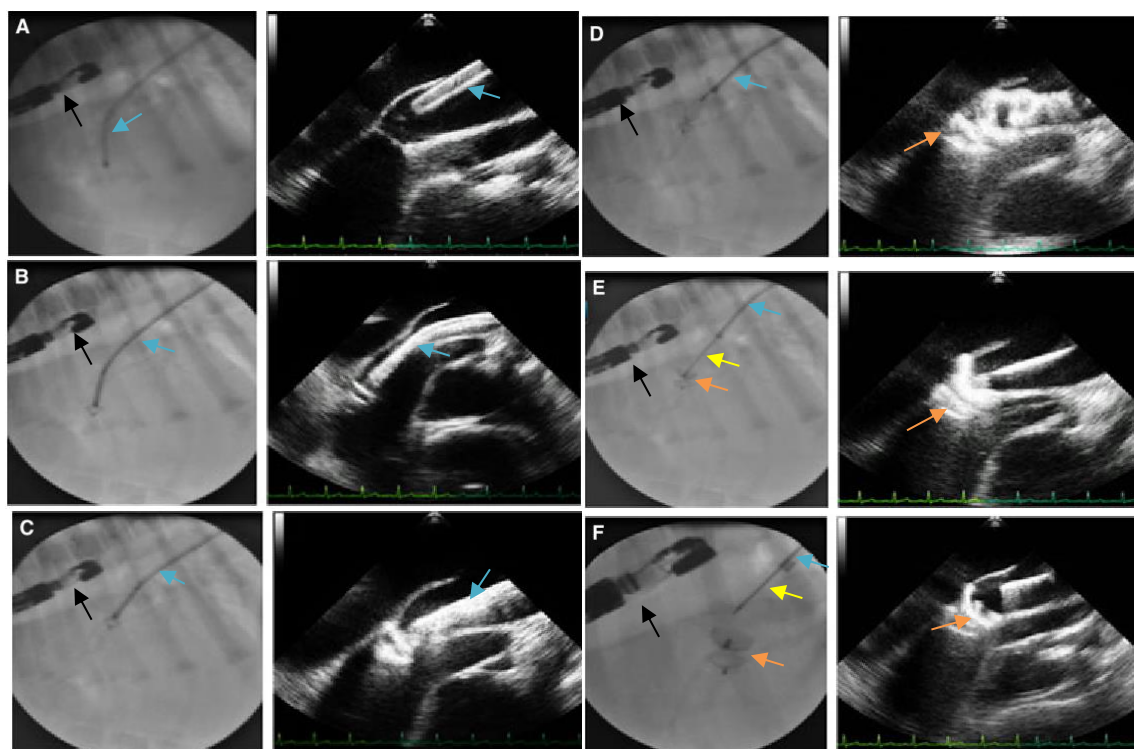
Para se poder visualizar a PCA através da ETE é necessário utilizar uma sonda multiplano. Esta é cuidadosamente avançada e colocada numa posição a meio do esófago, dorsalmente ao coração, numa posição neutra (em linha reta) com um plano de imagem transversal selecionado (0°). De seguida, a sonda é totalmente retrofletida e deslocada para o mediastino cranial até se obter um corte da aorta descendente. Para diminuir a profundidade do exame, o plano de imagem longitudinal é selecionado (90°). Esta posição permite a avaliação da aorta ascendente e descendente, da artéria pulmonar, dos ramos principais e da PCA (Figura 13). Para otimizar a imagem é necessário alterar a orientação do feixe da sonda entre 60° e 120° e endireitar ligeiramente a sonda (Pariaut *et al.*, 2004; Saunders *et al.*, 2010; Silva *et al.*, 2013).

Mais recentemente, a ETE tridimensional ganhou um grande interesse e é rotineiramente usada em muitos centros de cardiologia em humanos (Kwak, Andrawes, Garvin & D'Ambra, 2010). O uso desta nova tecnologia proporciona vantagens óbvias em comparação com a ETE 2D ou mesmo com outras técnicas. Por exemplo, os comprimentos inteiros dos cateteres cardíacos podem ser visualizados, incluindo as pontas de todos os cateteres que transportam os dispositivos, através de imagens precisas das suas posições em relação às outras estruturas cardíacas (Perk *et al.*, 2009). Além disso, permite a visualização de estruturas *en face*, uma característica valiosa e única que nenhuma outra técnica de imagem em tempo real atualmente disponível é capaz de fornecer (Domenech & Oliveira, 2013).

No entanto, a maior limitação da ETE continua a ser o elevado custo das sondas esofágicas e a experiência necessária por parte do operador em trabalhar com este tipo de técnica. Estas limitações, embora importantes nos dias que correm, tomarão proporções previsivelmente menores no futuro, uma vez que o desenvolvimento e a investigação que

têm sido feitos nesta área são notórios (Caivano *et al.*, 2012; Domenech & Oliveira, 2013; Saunders *et al.*, 2007; Szatmári & Stokhof, 2006).

Figura 13 – Imagens de fluoroscopia e ecocardiografia transesofágica das várias fases da oclusão da persistência do canal arterial com um *Amplatz® Canine Duct Occluder* (adaptado de Silva *et al.*, 2013).



Legenda: A - Colocação do cateter guia na artéria pulmonar através da persistência do canal arterial; B - Implantação do disco distal do ACDO na artéria pulmonar principal; C - Aposição do disco distal à extremidade do canal que comunica com a artéria pulmonar; D - Implantação do disco proximal na ampola do canal arterial; E – ACDO assumindo a sua forma original após a implantação completa; F - Liberação do ACDO do cabo de entrega; extremidade da sonda transesofágica (seta preta); cateter guia (seta azul); ACDO (seta laranja); cabo de entrega (seta amarela).

Atualmente, em alguns centros de atendimento médico veterinários a ETE já é utilizada como meio de monitorização da oclusão da PCA (Domenech & Oliveira, 2013; Saunders *et al.*, 2007; Szatmári & Stokhof, 2006).

✧ Cuidados no perioperatório

Devem ser empregues meios para evitar a hipotermia do paciente mantendo a temperatura corporal estável, aproximadamente, nos 37°C durante todo o procedimento (Gozalo-Marcilla, Seymour, Schauvliege, Bosmans & Gasthuys, 2012). Para além disso, diversos parâmetros fisiológicos devem ser continuamente monitorizados durante todo o período em que o

paciente se encontrar sob anestesia. Alguns parâmetros a monitorizar são a temperatura corporal, a atividade elétrica do coração (através de um ECG), a pressão arterial, o índice de oxigenação através de oxímetro de pulso e o índice de dióxido de carbono expirado através de capnografia (Blossom *et al.*, 2010; Smith & Martin, 2007).

Na realização da oclusão de uma PCA por cateterismo cardíaco em cães com menos de um ano de idade ou em má condição física, o jejum pré-cirúrgico não deve exceder as seis horas. Deve ser realizada fluidoterapia, por exemplo com uma solução de lactato de Ringer (10-20 ml/kg/h), em permanente infusão intravenosa durante o procedimento, assim como a suplementação com dextrose em casos particulares como cães muito novos ou cães com historial de episódios de hipoglicémia (Blossom *et al.*, 2010; Broaddus & Tillson, 2010). Em casos de hipotensão, o paciente deve receber fluidos numa dose mínima de 2 ml/kg/h antes do procedimento de oclusão, e depois do procedimento, dependendo da gravidade das alterações residuais, numa dose mínima 2-5 ml/kg/h (Gordon, 2014a; Day, 2008).

✧ **Anestesia e analgesia**

Para a realização da intervenção de oclusão é necessário submeter o paciente a uma pré-anestesia e a uma anestesia geral. Uma vez que se trata de um cão com uma doença cardíaca, deve-se evitar a administração de agentes anestésicos que provocam o aumento do trabalho do miocárdio (ou seja, consumo de oxigénio), ou que causam excitação, respiração ofegante, náuseas ou depressão respiratória, como por exemplo os agonistas alfa-2 e a quetamina. Os opióides (por exemplo, a hidromorfona, o butorfanol, a buprenorfina ou o fentanil) induzem sedação com efeitos cardiovasculares mínimos, contudo podem conduzir a uma depressão respiratória e/ou bradicardia (Gordon, 2014a; Day, 2008). Assim, os opióides são a melhor escolha, sozinhos ou em combinação com outros agentes como a acepromazina numa dose baixa (0,02 a 0,03 mg/kg), o midazolam (0,2 mg/kg), ou o diazepam (0,2 mg/kg) (Fossum, 2007; Gozalo-Marcilla *et al.*, 2012; Kastner, 2007). Contudo, administração de midazolam pode estar associada com excitação e aumentar a atividade motora (Stegmann & Bester, 2001). Em caso de necessidade, os anticolinérgicos (como por exemplo, a atropina ou o glicopirrolato) devem ser administrados para tratar a bradicardia derivada dos opióides. A indução da anestesia deve ser efetuada com cuidado em cães com comprometimento cardiopulmonar. A melhor escolha em pacientes com doença cardíaca será realizar a indução com o etomidato (0,5 – 1,5 mg/kg IV) por não ser arritmogénico, manter o débito cardíaco e oferecer uma indução rápida (Fossum, 2007; Gozalo-Marcilla *et al.*, 2012; Sams, Braun, Allman & Hofmeister, 2008). Os tiobarbituratos devem ser evitados em pacientes com cardiomiopatia importante, uma vez que levam a uma depressão cardíaca dependente da dose e podem causar arritmias. Todavia, se o paciente se encontrar estabilizado, tanto o tipental (10-12 mg/kg) como o propofol (4-6 mg/kg IV) podem

ser administrados. A cetamina combinada com o diazepam (em dose baixa) é uma opção possível para a indução de pacientes comprometidos, porém, deve ser evitado quando há insuficiência da válvula mitral, uma vez que aumenta a fração de fluxo (Fossum, 2007). Deve-se realizar sempre uma oxigenação prévia (Gordon, 2014a). Durante toda a intervenção o plano anestésico é mantido com anestesia volátil, com o isoflurano ou sevoflurano juntamente com oxigênio (Fossum, 2007; Gordon, 2014a; Gozalo-Marcilla *et al.*, 2012). Se durante a incisão inicial ocorrerem evidências de que a analgesia é insuficiente, deve-se administrar fentanil (bolus de 2 a 5 µg/kg) por via intravenosa ou reforçar com morfina, se esta foi utilizada na indução anestésica (Glaus *et al.*, 2003).

Em procedimentos cardíacos com uma duração superior a 90 minutos a administração pré e pós-cirúrgica de antibióticos, como as cefalosporinas de primeira geração (cefazolina 22mg/kg ou cefapirina 22 mg/kg IV), é aconselhada (Fossum, 2007).

✧ **O procedimento de oclusão**

Na medicina veterinária, a abordagem transarterial tem sido o método mais utilizado para a oclusão da PCA por cateterismo cardíaco. Um estudo demonstrou que o acesso transvenoso requer mais tempo de fluoroscopia em relação ao transarterial. Portanto, no que respeita à saúde no trabalho, este pode ser um ponto importante a ter em consideração aquando da escolha do tipo de oclusão transvascular a ser executada. (Singh *et al.*, 2012). O acesso transarterial evita a cateterização cardíaca direita (acesso transvenoso), que nos primeiros estudos se considerou estar associada a dificuldades no acesso retrógrado à PCA, à torção da bainha do dispositivo e a arritmias cardíacas (Glaus *et al.*, 2003; Schneider *et al.*, 2001; Sisson, 2003). No entanto, mais recentemente, Henrich, Hildebrandt, Schneider, Hassdenteufel & Schneider (2011) não se depararam com estas mesmas complicações quando realizaram um estudo sobre acesso transvenoso. De facto, estes autores não obtiveram nenhuma torção da bainha do dispositivo e o acesso retrógrado para alcançar a PCA foi realizado com facilidade na maioria dos cães. Há que referir, no entanto, que o uso da veia femoral, ao invés da veia jugular, a experiência dos operadores e a utilização de cateteres com a extremidade distal de diferentes configurações, justifiquem os diferentes resultados obtidos. Outra opção é o uso da artéria braquial como via de acesso para a cateterização, contudo, esta via é raramente preferida para o acesso da cateterização cardíaca (Schneider *et al.*, 2003). Assim, geralmente, o acesso realiza-se pela artéria femoral, em que o tamanho do paciente é importante. Uma vez que em pacientes com menos de 2,5kg, há um aumento do risco de complicações na intervenção (Gordon & Miller, 2005).

A cateterização cardíaca é, então, realizada com o paciente posicionado em decúbito lateral direito e toda a área inguinal direita é preparada para realizar o acesso à artéria femoral

(Gordon & Miller, 2005). Existem dois métodos distintos, habitualmente usados, para obter um acesso vascular. O isolamento cirúrgico do vaso por uma pequena incisão na pele ou a técnica de Seldinger (consiste na punção percutânea do vaso com uma agulha). Na primeira técnica, após o isolamento do vaso é realizada uma arteriotomia e introdução de um cateter no vaso. Por outro lado, na segunda técnica é inserido um fio guia flexível pela agulha que é removida para permitir a posterior passagem de um cateter ou de um introdutor vascular no vaso. No caso de ter sido utilizado o introdutor vascular, é-lhe inserido um cateter angiográfico (Kittleson, 1998a). O introdutor vascular contém uma válvula hemostática a fim de proporcionar hemóstase localmente durante a intervenção de oclusão enquanto se realiza a manipulação do cateter e se previne a saída de sangue durante a manipulação (Gordon *et al.*, 2010; Manubens, 2009; Stokhof *et al.*, 2000). O tamanho tanto do introdutor vascular como do cateter (normalmente nos cães os tamanhos mais usados são 3 Fr, 4 Fr ou 6 Fr) é seleccionado segundo o tamanho do paciente (Anexo 1) e o método de implementação do dispositivo. Além disso, deverá ser o maior cateter que se pode introduzir no vaso em questão (Gordon & Miller, 2005; Singh *et al.*, 2012). O cateter é introduzido ao longo do vaso até à aorta descendente proximal onde é realizada uma primeira angiografia para conhecer a localização, morfologia e dimensões da PCA assim como a posição ótima do cateter para a colocação da espiral de embolização (Singh *et al.*, 2012). Alguns clínicos marcam no ecrã da fluoroscopia a localização do CA, durante a angiografia, para auxiliar na colocação do dispositivo (Szatmári & Stokhof, 2006). Depois de conhecida a localização e dimensões da PCA, o dispositivo seleccionado é então introduzido no cateter e aplicado no CA com o auxílio da fluoroscopia. Posteriormente à implementação do dispositivo, é realizada uma última angiografia para confirmar a posição dos dispositivos e a presença ou ausência de fluxo residual no CA (Stokhof *et al.*, 2000). Com o auxílio de um estetoscópio esofágico, também, é possível determinar a presença de um fluxo residual pela auscultação de um sopro contínuo após cinco minutos da colocação do dispositivo (Glaus *et al.*, 2003; Stokhof *et al.*, 2000). A sensibilidade desta técnica de auscultação como meio de avaliação da persistência de fluxo residual é, contudo, mais baixa que a da ecocardiografia com Doppler de cor, dado que o tipo de grau e de velocidade do *shunt* residual pode ser mínimo (Hildebrandt, Schneider, Schweigl & Schneider, 2010).

Por fim, remove-se o cateter e depois o introdutor vascular, se este último estiver presente (Stokhof *et al.*, 2000). Depois sutura-se a incisão efectuada na artéria femoral, realiza-se uma sutura simples do tecido subcutâneo e finaliza-se com uma sutura simples da pele na incisão inguinal (Falcini *et al.*, 2011).

✧ Considerações pós-oclusão

A completa oclusão da PCA nem sempre é alcançada logo após a implementação do dispositivo no CA, sendo necessário aguardar algum tempo após a intervenção para confirmar o sucesso da mesma (Campbell, Thomas, Miller, Berger & Kittleson, 2006; Hildebrandt *et al.*, 2010; Van Israël, Dukes-McEwan & French, 2003a). No caso particular das espirais de embolização, isto poderá dever-se ao processo de trombose induzido pelas fibras presentes no dispositivo que se inicia posteriormente à obstrução do CA (Hildebrandt *et al.*, 2010).

No caso de haver persistência de fluxo residual, esta pode ser classificada segundo critérios recolhidos através da angiografia e da ecocardiografia com Doppler de cor, tal como consta na Tabela 2 (Achen *et al.*, 2008).

Tabela 2 – Critérios de classificação para o fluxo residual no canal arterial recorrendo à angiografia e à ecocardiografia com Doppler de cor (Adaptado de Blossom *et al.*, 2010; Lloyd, Fedderly, Mendelsohn, Sandhu & Beekman III, 1993; Swensson *et al.*, 1986).

Fluxo Residual	Descrição da angiografia	Descrição da ecocardiografia
Mínimo	Quantidade mínima de contraste que atravessa o dispositivo e entra na artéria pulmonar.	Fluxo visível apenas à entrada da persistência do canal arterial para a artéria pulmonar.
Suave	Discreto jato de contraste que não chega a opacificar a artéria pulmonar.	Discreto jato de fluxo de cor que não chega a preencher a artéria pulmonar na totalidade e não alcança a válvula pulmonar.
Moderado	Discreto jato de contraste que opacifica a artéria pulmonar mas substancialmente menos opacidade do que a artéria aorta.	Discreto jato de fluxo de cor que preenche parte da artéria pulmonar e pode alcançar a válvula pulmonar.
Grave	Discreto jato de contraste que opacifica de igual modo a artéria pulmonar e a artéria aorta.	Jato de fluxo de cor com turbulência que preenche a artéria pulmonar na sua totalidade e alcança a válvula pulmonar.

A realização de cateterização cardíaca para a oclusão de PCA é uma escolha de terapêutica segura e eficiente em cães (Campbell *et al.*, 2006). Esta oferece uma elevada taxa de sucesso, uma ótima recuperação com menos desconforto para o paciente, um curto tempo de hospitalização e uma pequena incisão, em comparação com a correção com ligação cirúrgica. No entanto, têm as suas limitações e desvantagens como o alto custo económico, a necessidade de equipamentos especializados e dispendiosos (por exemplo, fluoroscopia, dispositivos, cateteres, e entre outros) e o limite mínimo de peso corporal de 2,5 kg devido à

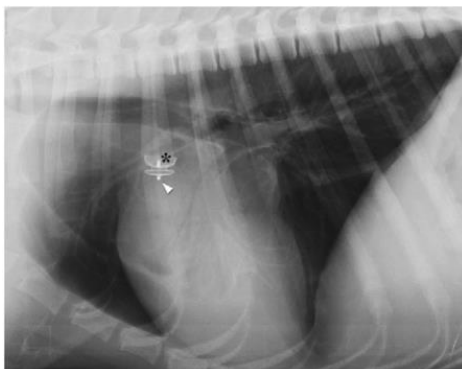
inexistência de material que permita o acesso vascular tendo em consideração o tamanho dos pacientes. A fluoroscopia acarreta riscos na saúde do paciente, do operador e dos ajudantes dado a exposição radiográfica a que estes estão sujeitos durante a sua utilização. De notar que a exposição radiográfica é um risco acrescido e importantíssimo para a saúde do operador e/ou ajudantes em caso de gravidez. Também, o uso de contraste iodado, na angiografia pode provocar alterações hemodinâmicas, especialmente em pacientes com doença cardíaca grave ou doença renal (Oyama *et al.*, 2010; Saunders *et al.*, 2007; Sleeper, 2008; Strickland, 2008; Szatmári & Stokhof, 2006). No cateterismo cardíaco, apesar da taxa de complicações ser baixa, estas podem ir desde a embolização do dispositivo para o sistema sistémico ou pulmonar até à ocorrência de hemólises. Estas complicações estão porém, grandemente relacionadas com a experiência do operador, com o tipo de dispositivo e com a técnica de aplicação do mesmo (Campbell *et al.*, 2006; Fellows *et al.*, 1998).

Por outro lado, a ligação cirúrgica apresenta também algumas vantagens sobre o cateterismo cardíaco, são elas: a ausência de limite de peso corporal do paciente – esta técnica pode ser realizada em cães com 1 kg, e o facto de ser a melhor técnica para pacientes com uma PCA de grandes dimensões, uma vez que o DMC nessas situações ultrapassa o limite máximo do maior dispositivo disponível no mercado (Johnson, 2007; Oyama *et al.*, 2010; Strickland, 2008). Contudo, esta técnica é invasiva, requer uma melhor monitorização anestésica e a maior complicação a que está associada é a possibilidade de hemorragias (Oyama *et al.*, 2010; Strickland, 2008).

Os custos monetários totais cobrados aos donos do paciente pela oclusão da PCA por cateterismo cardíaco são semelhantes ou ligeiramente superiores aos por cirurgia (Kittleson, 1998b; Oliveira, Domenech, Smith, Laynez & Bussadori, 2009).

O paciente após a cateterização cardíaca deve ser submetido a um acompanhamento clínico através de um exame físico, da realização de uma ETT e de radiografias torácicas em dois planos (lateral e dorsoventral) nas 24 horas seguintes (Figura 14), e novamente após três a seis meses (Broaddus & Tillson, 2010; Singh *et al.*, 2012). Estas monitorizações pretendem avaliar a presença de fluxo no CA, a correta colocação e estabilidade do dispositivo, a presença ou não do edema pulmonar ou de congestão do parênquima pulmonar (caso estas estivessem presentes inicialmente), as dimensões do coração e, no caso de persistência de fluxo residual, avaliar a sua evolução (Fujii *et al.*, 2006; Singh *et al.*, 2012). Uma vez que se trata de uma técnica minimamente invasiva normalmente o paciente volta para casa em menos de 24 horas após a intervenção (Stokhof *et al.*, 2000).

Figura 14 – Radiografia torácica demonstrando o correto posicionamento do *Amplatz® Canine Duct Occluder* num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Caivano *et al.*, 2012).

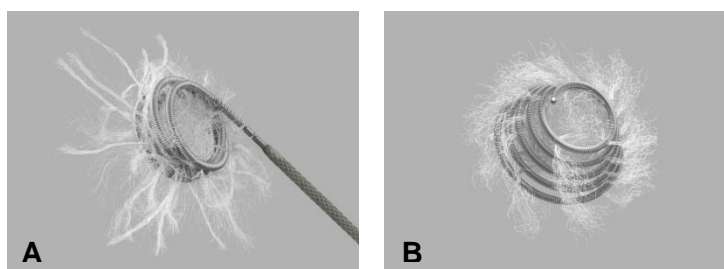


Legenda: Disco proximal do ACDO dentro da ampola da persistência do canal arterial (*); disco distal do ACDO (cabeça de seta).

6.3.2.1. Espirais de embolização

As espirais de embolização podem ser de diferentes tipos consoante o material de que são compostas, sendo que as mais utilizadas são as de aço inoxidável (*MReye®*²) e as de platina (*Tornado Coils®*²) (Figura 15) (Manubens, 2009). As espirais apresentam uma conformação semelhante à de uma mola e são compostas por fibras *poly-Dacron* intercaladas de modo a causar trombogénese no local onde são depositadas (Gordon & Miller, 2005; Manubens, 2009).

Figura 15 – Espirais de embolização (adaptado de *Cook Cardiology*).



Legenda: A - Espiral de embolização *MReye®* destacável conectada ao fio de entrega *Flipper®*; B - Espiral de embolização *Tornado®*.

Este dispositivo encontra-se disponível em diferentes tamanhos definidos pelo calibre do material de que é feito, pelo seu diâmetro quando está livre, pelo seu comprimento em extensão e pelo número de voltas que possui (Anexo 2, 3 e 4). Tanto o método utilizado na implementação como o tamanho do paciente vão determinar a escolha do calibre da espiral.

² Cook Cardiology, Bloomington, IN, USA

Normalmente, o diâmetro da espiral escolhido, disponível de 2 mm a 25 mm, é do dobro do DMC, sendo ligeiramente superior ao diâmetro da ampola mas inferior ao comprimento desta (Gordon & Miller, 2005). O número de voltas da espiral é determinado pelo comprimento do CA (Stokhof *et al.*, 2000), assim, as medidas recolhidas do CA pelos meios imagiológicos ajudam a determinar tanto o método específico de implantação (ampola *versus* implantação parcial na artéria pulmonar) como o tamanho da espiral a utilizar (Manubens, 2009; Miller, 2005).

Nem todos os cães com uma PCA podem ser submetidos a uma intervenção de oclusão de uma PCA com espirais de embolização. Apenas os cães que apresentam um CA do tipo IIA e IIB (forma de funil) e uma ampola com um comprimento superior aproximadamente a 5 mm, terão elevadas probabilidades de alcançar com sucesso uma oclusão completa do CA com este dispositivo (Doménech & Bussador, 2007; Miller, 2005). Portanto, nas situações em que o CA é demasiado curto, o risco de embolização aórtica accidental ou extrusão parcial da espiral para o interior da aorta descendente é maior (Miller, 2005). Assim, os pacientes que apresentam um CA do tipo III (forma tubular), por não possuírem um estreitamento cónico distal junto à comunicação com a artéria pulmonar e que, por sua vez, permite a fixação do dispositivo, nunca são aconselhados a realizar uma intervenção com espirais de embolização (Doménech & Bussador, 2007; Gordon & Miller, 2005). Nestes casos deve realizar-se uma correção da PCA através de ligação cirúrgica ou utilizar outro tipo de dispositivo (Broaddus & Tillson, 2010). Além disso, a aplicação de espirais de embolização é recomendada a pacientes que possuem um DMC inferior ou igual a 4 mm (Glaus *et al.*, 2003; Johnson, 2007), pois, para valores acima do referido, existe uma elevada probabilidade de complicações que podem ir desde a embolização das espirais nas artérias pulmonares sem associação a sinais clínicos adversos, à persistência de fluxo residual na PCA, que normalmente não é hemodinamicamente significativa ou, menos frequentemente, à ocorrência de hemólises (Doménech & Bussador, 2007; Manubens, 2009; Schneider *et al.*, 2001).

Estão descritos distintos métodos para a oclusão da PCA em cães com diferentes espirais de embolização tanto por acesso transarterial como por transvenoso (Glaus *et al.*, 2003; Henrich *et al.*, 2011; Stokhof *et al.*, 2000;). No entanto, a maioria dos estudos são feitos pelo acesso transarterial, utilizando a artéria femoral (Manubens, 2009; Miller, 2005).

No método transvenoso, primeiramente é introduzido um introdutor na veia femoral e posteriormente um cateter balão cunha (Singh *et al.*, 2012) ou um cateter com diversas configurações (Henrich *et al.*, 2011). O cateter é inserido na artéria pulmonar principal que depois, num movimento retrógrado, entra no CA até à artéria aorta. A passagem do cateter através da PCA pode ser facilitada ao passar primeiro um fio guia, que é removido depois da colocação do cateter. Um fio guia de troca é colocado no cateter e é trocado por um cateter

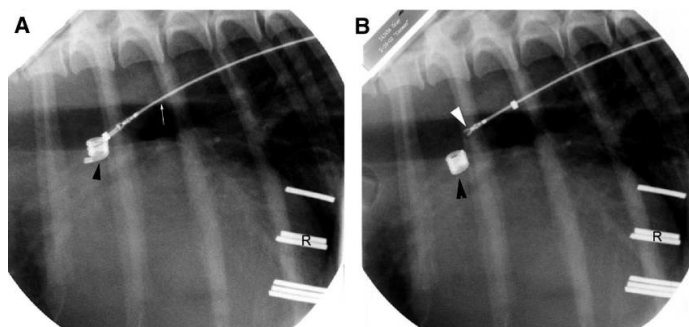
angiográfico. Seguidamente é realizada a angiografia com o cateter angiográfico inserido até à aorta descendente (Henrich *et al.*, 2011; Singh *et al.*, 2012).

Cada espiral de embolização é comercializada dentro de um estreito cilindro metálico reto, de modo a facilitar a introdução da mesma no cateter (Gordon & Miller, 2005). Após posicionar o cateter no interior do CA, a espiral de embolização é introduzida dentro deste e avançada por um fio guia. Quando a espiral de embolização se encontrar na ponta do cateter, é confirmada a posição deste e a espiral é avançada com o fio guia até ultrapassar a ponta do cateter (Broaddus & Tillson, 2010).

Existem dois métodos distintos de implementação da espiral no CA, o método de libertação controlada (LC) e o método de libertação livre (LL) (Gordon & Miller, 2005). No primeiro método (LC), como o próprio nome indica, a implementação da espiral de embolização é realizada por um procedimento controlado, que permite, quando necessário, a reposição ou remoção do dispositivo com segurança, e quando necessário com menor risco de embolização (Gordon & Miller, 2005; Manubens, 2009). Este método, no caso da espiral não ser comercializada conectada ao fio guia específico, inicia-se com a passagem do fio guia de mandril pelo lúmen central da espiral, onde se liga ao parafuso helicoidal da espiral. O fio guia permite manter a espiral numa posição direita aquando da inserção no cateter e durante o avanço até ao fim do mesmo. Depois de implementada a espiral na posição desejada do CA, o dispositivo é desconectado do fio guia mandril realizando algumas voltas no sentido anti-horário. A partir desse instante, deixa de ser possível voltar a conectar o fio guia mandril à espiral. Assim, a espiral é libertada e assume a sua forma de mola. No momento seguinte, o fio guia mandril é removido através do cateter (Glaus *et al.*, 2003; Stokhof *et al.*, 2000).

Ao contrário do que acontece no método LC, a espiral de embolização no método de LL não se encontra conectada a um fio guia específico, uma vez que o fio guia utilizado neste método pode ser, por exemplo, um simples fio guia de angiografia (Glaus *et al.*, 2003). Deste modo, a espiral é empurrada pelo fio guia ao longo do cateter até à sua deposição no CA (Figura 16), o que torna o procedimento desvantajoso pelo facto de não haver um controlo sobre a espiral durante a sua implementação, e também, porque o reposicionamento ou remoção das espirais livres são procedimentos bastante complicados. Contudo, o método de LL apresenta duas vantagens em relação ao método de LC, nomeadamente o reduzido custo das despesas de material (a aquisição de um fio guia específico é desnecessária) e a possibilidade de utilizar cateteres mais pequenos quando a intervenção é feita em cães de pequeno porte (Gordon & Miller, 2005).

Figura 16 - Imagens torácicas de fluoroscopia da oclusão de uma persistência do canal arterial com uma espiral de embolização num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Gordon & Miller, 2005).



Legenda: A - Momento da implementação de uma espiral de embolização no canal arterial; cateter na aorta descendente (seta branca); espiral de embolização (seta preta); régua (R); B - Libertação da espiral pelo método de libertação livre; biótomo (seta branca); embolização da espiral no canal arterial (seta preta); régua (R).

Em ambos os métodos de libertação as espirais podem ser implementadas ou na sua totalidade dentro da ampola da PCA ou parcialmente com uma ou até uma volta e meia na artéria pulmonar e a restante parte no interior da ampola. Porém, o método de LC é o que – habitualmente- realiza a implementação parcial da espiral na artéria pulmonar (Gordon & Miller, 2005). Quando se opta por realizar uma abordagem transvenosa, está descrito que, a melhor escolha é a implementação de uma única espiral de embolização e é efetuada deixando duas a três voltas na aorta descendente, algumas voltas no interior da ampola do CA e, por fim, meia a uma volta na artéria pulmonar (Henrich *et al.*, 2011; Schneider *et al.*, 2001). Glaus *et al.* (2003) sugerem a colocação de espirais de embolização pelo método de LC como sendo o mais indicado para a oclusão de uma PCA em cães pequenos (peso corporal inferior a 10 kg) com um DMC menor que 4 mm. No caso de cães com peso corporal compreendido entre 10 a 20 kg e com um DMC entre 4 a 5 mm, é recomendada a utilização de espirais de embolização colocadas pelo método de LL ou de outro dispositivo. Para os cães com peso corporal superior a 20 kg com uma PCA de grandes dimensões aconselha-se a oclusão com o dispositivo ADO.

Encontram-se disponíveis no mercado diversos sistemas de colocação de espirais de embolização (Gordon & Miller, 2005). Tanto Miller (2005) como o Fujii *et al.* (2006) descrevem, que no método de LC para a aplicação de espirais de embolização de calibre 0,038” ou 0,052” ambos utilizam habitualmente um sistema 6 Fr que é composto por um biótomo 3 Fr, um dilatador e bainha transeptal 4 Fr, um introdutor 6 Fr e um fio guia 0,035” x 150 (0,035” de diâmetro por 150 cm de comprimento). No entanto, o introdutor 6Fr só pode ser aplicado em pacientes com peso corporal entre 2,7 a 4,5 kg dado as reduzidas dimensões dos vasos periféricos utilizados. No método de LL, para implantar espirais de

calibre 0,025" ou 0,038" utiliza-se um fio guia de 0,025" ou de 0,035" de diâmetro através de um cateter 3 Fr ou 4 Fr, respetivamente (Miller, 2005). O sistema 3 Fr (espirais de calibre 0,025") é a melhor opção em cães de pequeno porte (peso corporal a partir de 1,4 kg) com uma pequena abertura mínima do CA por permitir um acesso arterial seguro, que não é possível no método de LC devido à necessidade de utilizar um introdutor 6 Fr (Hogan, Green III, Gordon & Miller, 2004). Em dois estudos mais recentes, Blossom *et al.* (2010) e Henrich *et al.* (2011) colocaram, com uma taxa de sucesso de sensivelmente 100%, espirais de embolização pelo método de LC por acesso transvenoso em cães. No entanto, a remoção da espiral pelo acesso transvenoso no caso de embolização da aorta é bastante difícil de executar (Schneider *et al.*, 2001). Já no estudo de Miller & Thomas (2009), também em cães de pequeno porte, apenas foi conseguido com sucesso a oclusão da PCA com espirais de embolização (0,035 a 0,038") com acesso pela artéria carótida em dois cães. Assim, para uma aplicação segura de um introdutor, o peso corporal do paciente é decisivo, embora haja uma variabilidade associada com a experiência do operador, bem com a raça e idade do paciente (Fujii *et al.*, 2006).

Após a colocação da primeira espiral de embolização quando o acesso é transarterial e da realização da angiografia da aorta descendente, decide-se se é necessário a colocação de mais espirais no interior ou adjacentes à primeira (Fujii *et al.*, 2006; Manubens, 2009). No caso de um acesso transvenoso, a única possibilidade para verificar a presença de persistência de fluxo residual no CA é através de ETT ou ETE, uma vez que é impossível adquirir resultados através de uma angiografia (Singh *et al.*, 2012). Nem sempre é possível alcançar uma total oclusão da PCA com a implementação de apenas uma espiral (Miller, 2005). Habitualmente, o número médio de espirais necessárias num cão é duas a três (Gordon & Miller, 2005; Johnson, 2007). Tanaka *et al.* (2007) num estudo em cães reporta ter tido sucesso no tratamento de PCA por oclusão recorrendo à implantação de apenas uma espiral de embolização em cada paciente, reduzindo assim os custos e o risco de embolização pulmonar. Neste estudo, apesar de se ter observado persistência de fluxo residual em 18 casos, todos estes eram mínimos e sem necessidade adicional de implementação de espirais. Quando necessária a utilização de mais que uma espiral, o diâmetro da segunda e da terceira espiral é igual ou 2 mm a menos que o diâmetro da primeira espiral, uma vez que as duas espirais de menor calibre são mais flexíveis e, desta forma, tendem a colapsar melhor nos pequenos locais de incompleta oclusão que ocorrem junto à espiral previamente implantada (Gordon & Miller, 2005). Contudo, em cães de grande porte é comum a necessidade de colocação adicional de cinco ou mais espirais para uma completa oclusão do CA (Miller, 2005). Dez minutos após a colocação de cada espiral é realizada uma nova avaliação de persistência de fluxo residual com o mesmo objetivo da realizada primeiramente (Stokhof *et al.*, 2000).

Em casos de recorrência de *shunts* hemodinamicamente significativos procedentes de uma ligação cirúrgica incompleta, o cateterismo cardíaco com espirais de embolização permite uma correção da PCA eficaz e segura, pois, com o procedimento cirúrgico, o CA anteriormente de forma tubular (tipo III) passa agora a assumir uma forma de funil, dada à constrição feita pelas ligações parciais, possibilitando deste modo a ancoragem e utilização deste tipo de dispositivo (Fujii *et al.*, 2006).

Os principais fatores que afetam o sucesso da oclusão com espirais de embolização são: o tamanho e a morfologia do canal, o peso e o estado clínico do paciente, a técnica de implementação da espiral e a experiência do operador (Gordon & Miller, 2005; Schneider *et al.*, 2001). Na literatura, dos diversos estudos realizados com espirais de embolização por abordagem transarterial reportam uma taxa de sucesso entre os 80 a 86 % (Campbell *et al.*, 2006; Hogan *et al.*, 2004; Stokhof *et al.*, 2000).

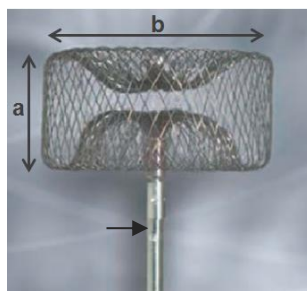
As complicações potenciais consideradas leves que estão associadas à utilização deste tipo de dispositivo pelo acesso transarterial são raras, e incluem a: formação de um hematoma na artéria femoral na zona onde foi realizado o acesso, uma claudicação ligeira do membro posterior onde foi efetuado o acesso, a embolização acidental da aorta (ocorrência inferior a 5%) e a embolização acidental da artéria pulmonar. A embolização da artéria pulmonar aparenta ser uma complicação com alguma frequência (3 a 22 %) e não necessita de recuperação da espiral de embolização (Campbell *et al.*, 2006; Gordon & Miller, 2005; Saunders, Miller, Gordon & Bahr, 2004; Singh *et al.*, 2012). Contudo, quando ocorre embolização da aorta é necessário a remoção da espiral de embolização, durante a intervenção, com a utilização de pinças de recuperação vascular ou dispositivos de recuperação em forma de cesto ou de laço, guiados pela fluoroscopia (Silva, 2010; Kittleson, 1998b). Esta intervenção adicional encontra-se associada a inconvenientes como o prolongamento da exposição à radiação e do tempo de anestesia (Saunders *et al.*, 2004). A embolização da vasculatura pulmonar pode ser prevenida se a técnica de colocação da espiral for a adequada e se esta for realizada por um operador experiente. A colocação de espirais de embolização assistida por biótomos, a utilização de sistemas com libertação controlada e, quando presente uma PCA de grandes dimensões, a utilização de outro tipo de dispositivo mais adequado, são outras técnicas que podem, igualmente, reduzir risco de embolização (Saunders *et al.*, 2004). Num estudo de Gordon & Miller (2005), aproximadamente 85 % dos cães que após a intervenção apresentavam persistência de fluxo residual na PCA, tinham a situação resolvida (completa oclusão do CA) três meses depois. Já as complicações classificadas como moderadas ou graves e com significado clínico são, raras, podem incluir a: persistência de fluxo residual significativo que requiere uma segunda intervenção a fim de colocar novas espirais de embolização; uma grave hemorragia da artéria femoral ou ainda a embolização da artéria pulmonar que ocorre depois da intervenção e que exige uma segunda intervenção com ligação cirúrgica do CA e

hemólise (Gordon & Miller, 2005). No caso dos humanos, a hemólise tem vindo a ser considerada como uma complicação importante após a colocação de espirais (Uzun, Veldtman, Dickinson, Parsons, Blackburn & Gibbs, 2001). Julga-se que esta complicação surge depois da colocação de várias espirais de embolização pela destruição mecânica dos eritrócitos quando estes atravessam a alta velocidade o *shunt* residual (Van Israël, French, Wotton & Wilson, 2001; Uzun *et al.*, 2001). A hemólise encontra-se associada não só à presença, mas também à gravidade do fluxo residual através do CA, e quando não é clinicamente significativa tende a desaparecer espontaneamente após alguns dias, ou através da realização de uma segunda intervenção com colocação de novas espirais de embolização (Gordon & Miller, 2005; Van Israël *et al.*, 2001). A presença de ICC, por sua vez, está associada a um aumento de até três vezes o risco de insucesso na utilização de espirais de embolização, uma vez que os dispositivos estão mais instáveis após a sua colocação (Campbell *et al.*, 2006).

6.3.2.2. Dispositivo **Amplatzer® Vascular Plug**

O **Amplatzer® Vascular Plug³** é um dispositivo autoexpansível, em forma de cilindro, composto por uma densa rede de nitinol (níquel e titânio) que se adapta à estrutura da PCA (Johnson, 2007; Manubens, 2009) (Figura 17). Existem poucos estudos da aplicação deste dispositivo em oclusões de uma PCA pelo facto deste estar indicado unicamente para a embolização arterial e venosa da vasculatura periférica, e também, por terem surgido novos dispositivos (Hoyer, 2005; Smith & Martin, 2007). Quando comercializado, o dispositivo encontra-se conectado a um fio de entrega numa das suas bandas de platina. Assim, tem a vantagem de permitir facilmente a sua implementação através de uma libertação controlada no local desejado depois da posição ser confirmada e, ainda, se necessário, recapturado para posterior reposicionamento (Achen *et al.*, 2008; Smith & Martin, 2007).

Figura 17 – Dispositivo **Amplatzer® Vascular Plug** conectado ao fio de entrega (adaptado de Smith & Martin, 2007).



Legenda: Comprimento do dispositivo (a); diâmetro do dispositivo (b); fio de entrega (seta).

³ St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA

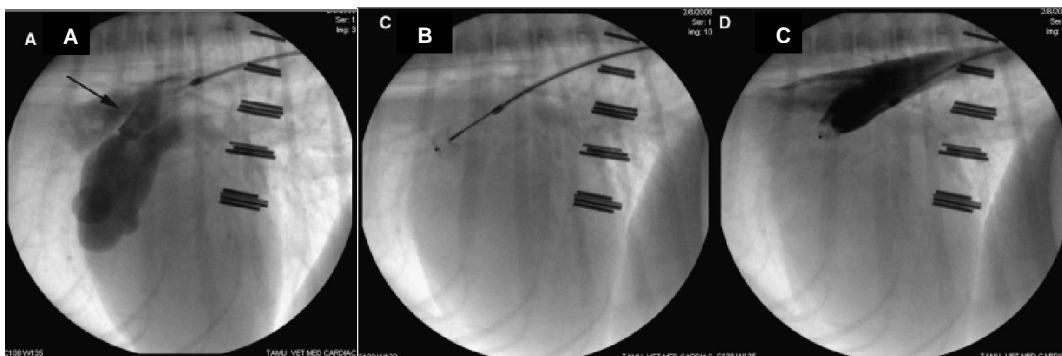
O *Amplatzer® Vascular Plug* apresenta a vantagem de se encontrar disponível em sete tamanhos que diferem no seu diâmetro e que são implementados na PCA através de pequenos cateteres guia (Achen *et al.*, 2008; Hogan *et al.*, 2006) (Anexo 5). Segundo o fabricante, o tamanho do dispositivo deve ser mais de 30 a 50 % do diâmetro do vaso alvo (Achen *et al.*, 2008; Smith & Martin, 2007). Contudo, como já foi referido, estes dispositivos não foram inicialmente criados para oclusão de PCA, e resultados contrários foram obtidos em dois estudos. Achen *et al.* (2008) obtiveram 76% da taxa de sucesso de oclusão da PCA em cães com a aplicação de dispositivos com tamanho de 30 a 50 % do diâmetro máximo da ampola do CA. Já Smith & Martin (2007) concluíram que o diâmetro do dispositivo mais indicado deverá ser superior ao recomendado pelo fabricante, ou seja, entre 60 a 80 % do diâmetro máximo da ampola do CA.

Para a oclusão da PCA em cães que apresentam um DMC entre 4 a 7 mm, o *Amplatzer® Vascular Plug* é o dispositivo possível de ser empregue e em que tanto a via transarterial como a transvenosa pode ser utilizada para a sua aplicação (Hogan *et al.*, 2006; Johnson, 2007; Manubens, 2009). Devido ao elevado risco de reconfiguração do mesmo, este não se encontra aconselhado para PCA de grandes dimensões. Algumas condições, como o tamanho e peso do paciente, limitam a utilização deste dispositivo (Smith & Martin, 2007). No caso dos cães muito pequenos (peso corporal inferior a 2,4 kg), o acesso arterial e venoso é bastante difícil de executar pela pequena dimensão dos vasos e todos os materiais disponíveis (cateteres e introdutores vasculares) têm dimensões relativamente grandes (Achen *et al.*, 2008).

O procedimento de oclusão de uma PCA com o *Amplatzer® Vascular Plug* é idêntico ao descrito anteriormente na espiral de embolização por libertação controlada, com a implementação do dispositivo no local o mais distal possível da ampola. Antes de desconectar o fio guia do dispositivo é efetuada uma avaliação da persistência do fluxo residual (Figura 18) (Achen *et al.*, 2008; Blossom *et al.*, 2010; Smith & Martin, 2007).

A taxa de sucesso de oclusão da PCA com o *Amplatzer® Vascular Plug* é de 93 a 100 %, o que sugere que este dispositivo é uma boa escolha em PCA de tamanho médio (Achen *et al.*, 2008; Smith & Martin, 2007). Apesar de serem diminutas as complicações resultantes da utilização deste dispositivo, elas podem ocorrer, e são: persistência de fluxo residual, claudicação transitória do membro usado para o acesso, hematoma e prurido no local do acesso do vaso e embolização pulmonar (Achen *et al.*, 2008; Hogan *et al.*, 2006; Smith & Martin, 2007). Contudo, na maior parte dos casos, o fluxo residual não é clinicamente significativo, podendo mesmo diminuir de expressão com o tempo (Achen *et al.*, 2008).

Figura 18 – Imagens torácicas de fluoroscopia e angiografia da oclusão de uma persistência do canal arterial com um *Amplatzer® Vascular Plug* num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Achen *et al.*, 2008).



Legenda: A - Aortografia antes da oclusão do canal arterial, com destaque para a persistência do canal arterial (seta preta); B - Dispositivo totalmente no exterior do cateter de entrega e avançado até à zona distal do canal arterial; C - Angiografia realizada na aorta descendente após a libertação do dispositivo, mostrando oclusão completa da persistência do canal arterial.

Para usufruir deste tipo de dispositivo são necessários mais estudos a fim de poder assegurar a sua eficácia e segurança na oclusão de uma PCA em cães, assim como para determinar o tamanho mais apropriado para cada tipo de PCA e, por conseguinte, permitir a sua melhor adaptação (Smith & Martin, 2007).

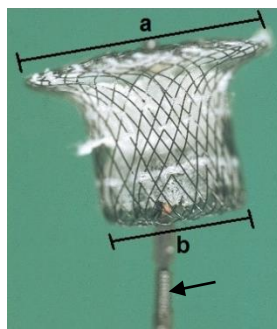
6.3.2.3. Dispositivo *Amplatzer® Duct Occluder* (ADO)

O *Amplatzer® Duct Occluder*⁴ é um dispositivo de oclusão autoexpansível constituído por uma malha de nitinol, com a forma semelhante a um cogumelo que no seu interior contém estruturas de poliéster que provocam trombogénese no interior e em volta do dispositivo, de modo a encerrar a comunicação e impedindo a passagem de sangue (Figura 19) (Johnson, 2007; Sisson, 2003). Uma das extremidades do ADO apresenta uma área de maior diâmetro, denominada por disco de retenção (Figura 19), que garante um seguro posicionamento do mesmo quando libertado dentro da ampola do CA (Manubens, 2009; Smith & Martin, 2007).

Estão disponíveis no mercado ADO de 5 tamanhos diferentes (Anexo 5), e a sua seleção é feita com base no diâmetro do disco de retenção, que deve ser 20 a 30 % maior do que o diâmetro da ampola do CA (Sisson, 2003), ou o diâmetro do cone do ADO (Figura 19) deve ser, aproximadamente, 2 mm maior que o DMC (Glaus *et al.*, 2003).

⁴ St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA

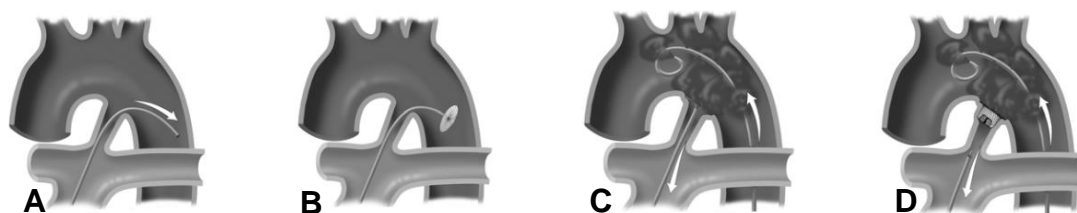
Figura 19- Dispositivo *Amplatzer® Duct Occluder* conectado ao fio de entrega (adaptado de Glaus *et al.*, 2002).



Legenda: Diâmetro do disco de retenção do dispositivo (a); diâmetro do cone do dispositivo (b); fio de entrega (seta).

Ambos os acessos (transarterial e transvenoso) são utilizados durante o procedimento de oclusão com este dispositivo. A abordagem que é realizada pela artéria femoral é igual à descrita para outros dispositivos anteriormente e tem como objetivo realizar, exclusivamente, as aortografias para visualização do CA. Por outro lado, o acesso para a colocação do ADO é efetuado pela veia femoral. Assim, o cateter é posicionado com a ajuda de um fio guia, na aorta descendente (Figura 20A). Em seguida, após a remoção do fio guia, o dispositivo é inserido até que apenas o disco de retenção se exteriorize do cateter (Figura 20B). Num só movimento, o cateter e o dispositivo são deslocados no sentido contrário até que o disco de retenção esteja em contacto com a extremidade aórtica da ampola do CA (óstio pulmonar), sendo, nesse momento, realizada uma angiografia (via transarterial) para avaliar o posicionamento do ADO (Figura 20C). Por fim, retira-se o cateter para que o cone do dispositivo se expanda na ampola, e assim, encerre o CA. Antes de libertar o dispositivo, realiza-se mais uma angiografia, para verificar o seu correto posicionamento e presença de fluxo residual no CA (Figura 20D). O risco de fluxo residual neste dispositivo também é comparativamente baixo em relação ao risco das espirais de embolização. Caso a posição não seja a desejada, o dispositivo pode ser reposicionado ou substituído por outro tipo de dispositivo ou de outro tamanho mais adequado (Blossom *et al.*, 2010; Glaus *et al.*, 2003; Sisson, 2003). Esta característica permite reduzir o risco de embolização do dispositivo (Manubens, 2009). Após 15 a 20 minutos de desconectar o fio de entrega do ADO realiza-se uma última angiografia (Sisson, 2003).

Figura 20 – Ilustração da oclusão por cateterismo cardíaco de uma persistência do canal arterial com um *Amplatzer® Duct Occluder* (adaptado da AGA Medical Corp.).



Legenda: A – Introdução do cateter e do fio guia na aorta descendente; B – Exteriorização do disco de retenção do cateter; C – Colocação do disco de retenção no óstio pulmonar da ampola do canal arterial e posterior aortografia; D – Liberação do ADO no canal arterial e nova aortografia.

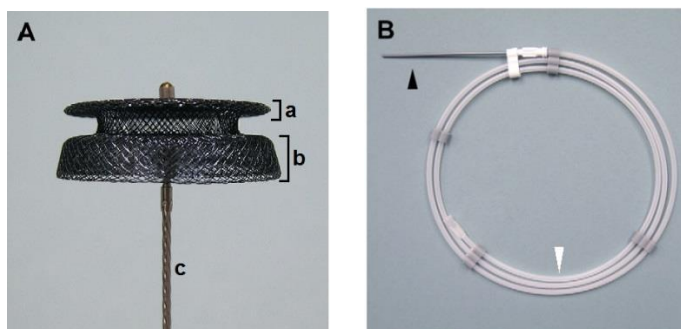
Desde que o ADO começou a ser aplicado, foram demonstrados elevadas taxas de eficácia e segurança na oclusão de PCA de grandes dimensões, como se verificou num estudo de Glaus *et al.* (2002) efetuado com dois cães que tinham um DMC de aproximadamente 6 mm, e, também, num estudo de Sisson (2003) que obteve com sucesso uma oclusão da PCA com o ADO de 65 %. As complicações da utilização do ADO em cães são poucas, e incluem: ocorrência de hematoma na zona medial do membro posterior onde foi realizado o acesso transarterial, dificuldade na passagem do cateter pela abertura pulmonar do CA conduzindo a um aumento do tempo de fluoroscopia, e fibrilhação atrial quando o fio guia é avançado pelo ventrículo direito (Glaus *et al.*, 2003; Sisson, 2003). A arritmia cardíaca é uma potencial complicação em qualquer procedimento de cateterização do átrio direito e não é necessariamente causada pelo dispositivo em si (Glaus *et al.*, 2002). Nos humanos, o ADO também demonstrou ser seguro apesar de terem sido reportadas algumas complicações pouco frequentes como a flexão do fio guia com subsequente insucesso na colocação do dispositivo e a grande perda de sangue em pacientes nos quais a colocação do cateter introdutor e embolização do dispositivo para a artéria pulmonar é difícil (Bilkis *et al.*, 2001).

Em cães grandes (com mais de 20 kg) com uma PCA de grandes dimensões (DMC superior a 5 mm) a utilização do ADO é uma boa escolha (Glaus *et al.*, 2003). À semelhança de qualquer outra técnica, o sucesso de um procedimento advém não só da experiência do operador como também da condição cardíaca do paciente antes da intervenção (Sisson, 2003). Porém, o principal fator limitante deste dispositivo é o elevado custo do material, muitas vezes inabarcável em medicina veterinária (Glaus *et al.*, 2002; Manubens, 2009).

6.3.2.4. Dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO)

O *Amplatz® Canine Duct Occluder*⁵ (ACDO) foi desenvolvido para transpor as diferenças anatômicas da PCA dos humanos para os cães, especificamente em relação à sua morfologia e ao DMC (Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2008). O ACDO adquiriu popularidade nos últimos anos devido à sua simples técnica de implantação, elevada eficácia e por apresentar um baixo índice de complicações (Silva *et al.*, 2013; Singh *et al.*, 2012). O ACDO é um dispositivo autoexpansível constituído por duas a três malhas de nitinol, que formam um disco plano distal que é separado de um disco em concha proximal por uma curta cintura, de pode ir de 1 a 1,5 mm (Figura 21A). O dispositivo é comercializado conectado a um fio de entrega, que por sua vez, se encontra dentro de um carregador (Figura 21B) que permite controlar a implantação e o reposicionamento ou remoção do dispositivo se não se encontrar na posição desejada (Gordon *et al.*, 2010; Manubens, 2009). O tamanho do dispositivo varia segundo o diâmetro da sua cintura (de 3 a 14 mm) (Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2007).

Figura 21 – Dispositivo *Amplatz® Canine Duct Occluder*, carregador e distribuidor do mesmo (adaptado de Nguyenba & Tobias, 2007).



Legenda: A – Dispositivo conectado ao fio de entrega (c); B - Carregador do dispositivo (seta preta) e distribuidor em arco (seta branca) onde se encontra contido o fio de entrega com o dispositivo; disco distal (a); disco proximal (b).

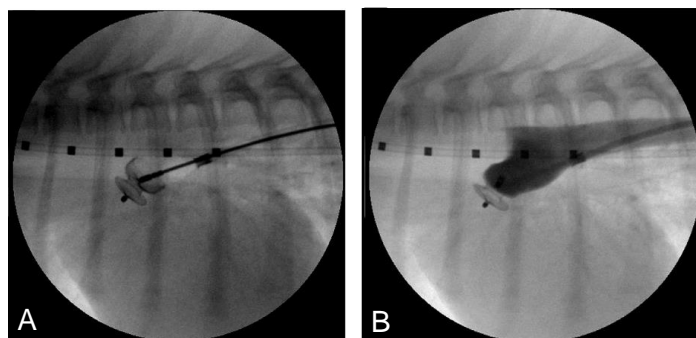
A precisão da medição do DMC é fundamental para o sucesso de oclusão da PCA com qualquer dispositivo e com o ACDO não é exceção. Deste modo, segundo as instruções do fabricante (Infiniti MedicalTM), para a escolha do tamanho do dispositivo é necessário que a cintura do ACDO eleito seja pelo menos 1,5 a 2 vezes o valor do DMC. No entanto, alguns estudos recomendam que a cintura seja de 1,8 a 2 vezes o valor do DMC (Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2008; Loureiro, 2014). Para cada tamanho de ACDO é necessário selecionar um cateter guia para a aplicação do mesmo, com um tamanho em concordância com o do paciente (Nguyenba & Tobias, 2007) (Anexo 6).

⁵ Infiniti MedicalTM, LLC, Menlo Park, CA, USA

Após a execução da aortografia, pela mesma via transarterial, é colocado um fio guia de substituição na PCA para a implementação do ACDO, no sentido da aorta para a artéria pulmonar principal, com o auxílio de um cateter de ponta angulada. De seguida, é removido o cateter de ponta angulada e é inserido um cateter guia através do fio guia de substituição até à artéria pulmonar, sendo, posteriormente removido esse mesmo fio. O ACDO, que se encontra conectado ao fio de entrega, é avançado ao longo do cateter guia até que o disco distal seja exteriorizado cuidadosamente e inserido dentro da artéria pulmonar principal. Depois da implantação parcial do dispositivo, o fio de entrega e o cateter guia são recuados num movimento uniforme até se sentir uma firme resistência do disco distal que envolve o óstio pulmonar da PCA. A posição do disco distal é mantida por meio de uma tensão constante sobre o fio de entrega, enquanto que o cateter guia é removido para exteriorizar a cintura e o disco proximal do ACDO em torno do óstio pulmonar e dentro da ampola do canal, respetivamente. Após a exteriorização completa do dispositivo no seu local correto, a tensão efetuada sobre o fio de entrega é terminada (Figura 22A). Nem sempre, após cessar a tensão sobre o fio de entrega, o disco proximal assume a sua forma original em concha, podendo levar alguns minutos a assumi-la. Para confirmar a posição correta e a estabilidade do ACDO realiza-se um movimento vaivém do fio de entrega e de seguida uma aortografia. A ausência de fluxo residual verificada apenas pela angiografia não assegura a estabilidade deste tipo de dispositivo. Assim, o método mais eficaz para determinar se o dispositivo selecionado é demasiado pequeno quando é implantado, é a execução de movimentos vaivém do fio de entrega. (Nguyenba & Tobias, 2007). Seguidamente, o fio de entrega é destacado realizando uma rotação no sentido anti-horário e é removido, sendo repetida a aortografia para avaliar a presença de fluxo residual (Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2007) (Figura 22B). Se o disco proximal do dispositivo ficar parcialmente comprimido no momento da implantação sem recuperar a sua forma original de concha, a sua estabilidade pode ficar comprometida, gerando, assim, um aumento do risco de embolização do dispositivo que, desta forma não deve ser desconectado do fio de entrega. Esta complicação está descrita quando o ACDO é implantado numa posição incorreta ou quando este é muito grande para um determinado CA (Manubens, 2009; Nguyenba & Tobias, 2007). As complicações que podem advir da aplicação de um ACDO são bastante raras, e são semelhantes às relatadas anteriormente nos outros dispositivos colocados por acesso transarterial, como a rutura da artéria femoral em pacientes de pequeno porte e a embolização do dispositivo na artéria pulmonar principal no momento do procedimento (Gordon *et al.*, 2010). Porém, existe registo de um cão adulto que sofreu uma embolização do ACDO na artéria pulmonar dois dias após a sua colocação, acabando por falecer devido a complicações pulmonares (Carlson, Achen, Saunders, Gordon & Miller, 2013). Também pode ocorrer, como complicação, uma ligeira a moderada resistência quando o ACDO é avançado para o interior do cateter guia, nomeadamente quando é utilizado um dispositivo

de 3 ou 4 mm e um cateter guia 6 Fr. Isto surge pelo facto da extremidade do carregador ser demasiado grande para ser corretamente introduzida no interior do cateter guia. O problema pode ser resolvido com a substituição do carregador de entrega por uma bainha de acesso vascular 4 Fr (Nguyenba & Tobias, 2007).

Figura 22 – Imagens torácicas de fluoroscopia e angiografia da oclusão de uma persistência do canal arterial com um *Amplatzer® Canine Duct Occluder* num cão em decúbito lateral direito (adaptado de Gordon *et al.*, 2010).



Legenda: A – Colocação do *Amplatzer® Canine Duct Occluder* (ACDO) na persistência do canal arterial; B – Aortografia após a implantação do ACDO demonstrando a completa oclusão da persistência do canal arterial sem fluxo no canal arterial.

Ainda que até ao momento tenham sido publicados poucos estudos sobre a aplicação do ACDO em cães, os resultados indicam que este dispositivo é adequado, seguro e eficaz no tratamento da maioria dos tipos e tamanhos de PCA em canídeos, apresentando uma taxa de sucesso de oclusão de 98 a 100 %. Este dispositivo também tem uma reduzida probabilidade de migração e de ocorrer persistência de fluxo residual. Porém, a PCA do tipo III exige alguma prudência, uma vez que a utilização do ACDO neste tipo foi limitada (Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2007; Oliveira *et al.*, 2009).

Os potenciais benefícios deste dispositivo em comparação com todos os outros anteriormente referidos incluem uma taxa de completa oclusão superior conseguida com a aplicação de um único dispositivo, uma maior facilidade de implantação, uma capacidade para reposicionar o dispositivo antes da sua libertação, a segurança na retenção do dispositivo no CA com uma baixa taxa de deslocação e um tempo de procedimento inferior (Oyama *et al.*, 2010; Gordon *et al.*, 2010). Contudo, este dispositivo detém algumas limitações, que incluem o facto do custo do dispositivo ser ligeiramente mais elevado, o aumento relativo do tamanho do sistema de distribuição em comparação com o utilizado no procedimento das espirais de embolização, o que impossibilita a sua utilização em cães com um peso corporal inferior a 2,3 kg, e o maior dispositivo disponível no mercado ser de 14 mm, o que impossibilita a sua aplicação em cães com um DMC igual ou superior a 9,5 mm (Caivano *et al.*, 2012; Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2008).

7. Prognóstico e Considerações Finais

Após o encerramento da PCA, normalmente ocorre uma redução das dimensões do ventrículo e do átrio esquerdo, uma diminuição da velocidade transaórtica e também o retorno da função sistólica do ventrículo esquerdo para valores referência (Campbell *et al.*, 2006; Saunders *et al.*, 2007; Van Israël *et al.*, 2003a). A função sistólica é avaliada pela mensuração da FE, que por ser um parâmetro que é influenciado pela variação da pré e da pós-carga, após a oclusão o seu valor diminui dado à imediata diminuição da pré-carga e aumento da pós-carga (Campbell *et al.*, 2006; Oyama *et al.*, 2010; Saunders *et al.*, 2007). Contudo, em alguns casos, a disfunção sistólica pode persistir mas sem produzir consequências clínicas ou exigir tratamento (Oliveira *et al.*, 2009; Stauthammer, Tobias, Leeder & Krüger, 2013). Porém, em alguns dos estudos realizados os valores adquiridos são limitantes dado a inclusão de pacientes com persistência de fluxo residual, com ICC ou com doença cardíaca concomitante. Em casos considerados não complicados, a diminuição imediata da sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo pode levar à redução da hipertrofia excêntrica a longo prazo (Stauthammer *et al.*, 2013). A persistência de uma pequena quantidade de fluxo residual parece não ter relação com o tempo de sobrevivência do paciente (Van Israël *et al.*, 2003a).

A realização de um tratamento apropriado é essencial para alcançar bons resultados. O sucesso da oclusão de uma PCA por cateterismo cardíaco está em parte dependente da escolha do dispositivo, escolha essa que é baseada na morfologia e dimensão do CA, como também no tamanho do paciente. Através dos valores presentes na Tabela 3 subentende-se que o ACDO será o dispositivo de primeira opção para a maioria das oclusões de PDA por cateterismo cardíaco. No entanto, no caso de cães com peso corporal inferior a 2,5 kg, continua a ser requerida a utilização de espirais de embolização por via transarterial ou transvenosa, dado a dimensão do sistema de entrega do ACDO ser mais pequeno para realizar uma cateterização cardíaca e não oferecer segurança necessária à realização deste procedimento em cães de porte pequeno (Singh *et al.*, 2012).

A esperança média de vida dos cães com PCA que, nunca tenham sido submetidos a nenhum tratamento é bastante inferior a um cão saudável e estima-se que tenham com uma taxa de mortalidade aproximadamente de 64 % no primeiro ano de vida (Buchanan, 2001; Eyster *et al.*, 1976; Van Israël *et al.*, 2003a). Este valor decorre do desenvolvimento de diversas complicações como ICesq com edema pulmonar, insuficiência da mitral, hipertensão pulmonar secundária à sobrecarga do lado esquerdo do coração e arritmias (Fossum, 2007; Nguyenba & Tobias, 2008).

Tabela 3 – Taxa de sucesso e taxa de persistência de fluxo residual na oclusão da persistência do canal arterial, entre os diferentes tipos de dispositivos e métodos, em cães.

Dispositivos	Sucesso (%)	Persistência de fluxo residual* (%)
Espiral de embolização transarterial ¹	86 - 92	28 - 45
Método transvenoso ²	87 - 100	23 - 40
<i>Amplatzer® Vascular Plug</i> ³	87 - 100	25 - 39
<i>Amplatzer® Duct Occluder</i> ⁴	80 - 97	25 - 33
<i>Amplatzer® Canine Duct Occluder</i> ⁵	98 - 100	0 - 31

*Valores obtidos através de angiografia e ecocardiografia; ¹ Campbell *et al.*, 2006; Singh *et al.*, 2012; Stokhof *et al.*, 2000. ² Blossom *et al.*, 2010; Henrich *et al.*, 2010; Singh *et al.*, 2012; Sisson, 2003. ³ Achen *et al.*, 2008; Singh *et al.*, 2012; Smith & Martin, 2007; ⁴ Blossom *et al.*, 2010; Sisson, 2003. ⁵ Gordon *et al.*, 2010; Nguyenba & Tobias, 2008; Singh *et al.*, 2012.

O prognóstico para cães com PCA encontra-se dependente de diversos fatores: de quanto é diagnóstica a doença, dos sinais clínicos presentes aquando a apresentação na consulta, da presença de um moderado a grande fluxo residual no CA depois do encerramento da PCA, das doenças cardíacas adquiridas ou congénitas concomitantes e da técnica aplicada no tratamento (Hildebrandt *et al.*, 2010; Saunders *et al.*, 2014; Van Israël *et al.*, 2003a).

Os casos não complicados que apresentam insuficiência da válvula mitral antes de iniciarem o tratamento da PCA, e em que a estrutura da válvula se mantém intacta, detêm um bom prognóstico após a oclusão. Normalmente, a insuficiência da válvula mitral fica resolvida, acabando o sopro sistólico por desaparecer após umas semanas (Buchanan, 2001; Stauthammer *et al.*, 2013; Ware, 2007). Para garantir este prognóstico é importante que a insuficiência da mitral não permaneça após a oclusão da PCA, pois esta pode contribuir para a sobrecarga de volume levando a um aumento progressivo do tamanho do lado esquerdo do coração ou mesmo a endocardiose da própria válvula (Saunders *et al.*, 2014). De uma maneira geral, a presença de fibrilhação atrial, arritmias ventriculares e insuficiência cardíaca constituem indicadores negativos de prognóstico, não só pelo facto de representarem fatores de risco anestésico como, também, por estarem associados a um maior insucesso na restauração da função cardíaca após o encerramento da PCA (Oliveira *et al.*, 2009; Strickland, 2008; Van Israël *et al.*, 2003a). Se o paciente exibe ICC com insuficiência do miocárdio ventricular esquerdo o prognóstico é mais reservado e imprevisível (Martin & Dukes-McEwan, 2012).

Concluindo, um precoce encerramento de uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita é a terapêutica mais indicada que se faz acompanhar de um excelente prognóstico a longo

prazo e com uma esperança média de vida normal (Bureau *et al.*, 2005; Campbell *et al.*, 2006; Martin & Dukes-McEwan, 2012).

O encerramento do CA em cães com uma idade mais avançada parece não apresentar um risco acrescido quando efetuado por médicos veterinários experientes, ajudando, assim, a atenuar os sinais clínicos presentes. Em casos de relutância de execução de uma toracotomia, o encerramento com dispositivos de oclusão evidencia ser uma boa alternativa. Ainda assim, continua a ser aconselhável o encerramento o mais precoce possível, de modo a evitar lesões na válvula mitral (Van Israël, French, Dukes-McEwan & Welsh, 2003b). Mesmo em situações em que já se encontra presente insuficiência da válvula mitral, a realização do encerramento da PCA por ligação cirúrgica não está contraindicada (Bureau *et al.*, 2005). Contudo, só é ponderável a realização do encerramento da PCA quando o volume do *shunt* é pequeno e a cardiomegalia é mínima ou ausente (Oyama *et al.*, 2010).

Nos casos de PCA com *shunt* da direita para a esquerda, uma vez que nunca se realiza o encerramento do CA, a taxa de sobrevivência é baixa, podendo chegar a um período de três a cinco anos, se o cão levar uma vida tranquila e mantiver o hematócrito abaixo dos 65 % (Oyama *et al.*, 2010).

Como já foi mencionado anteriormente, o paciente que apresente uma PCA não deve ser utilizado para reprodução, independentemente da raça, dado o cariz hereditário desta doença cardíaca (Buchanan & Patterson, 2003; Oyama *et al.*, 2010).

O número de profissionais capacitados para aplicar dispositivos de oclusão por cateterismo cardíaco tem vindo a aumentar, no entanto só alguns centros de referência em cardiologia e hospitais veterinários universitários é que oferecem este tipo de tratamento. Este facto está provavelmente relacionado com, os custos que estes procedimentos acarretam e com a necessidade de treino de novos profissionais com um orientador experiente (Kittleson, 1998b; Oyama *et al.*, 2010). A experiência do operador influencia bastante a taxa de mortalidade, independentemente da técnica utilizada ser a ligação cirúrgica ou o cateterismo cardíaco (Goodrich *et al.*, 2007).

Apesar da crescente utilização de dispositivos de oclusão por transcateter, o sucesso histórico e os custos inferiores da cirurgia de PCA padrão fazem com que a toracotomia com ligação cirúrgica seja perfeitamente aceitável e, em algumas circunstâncias, uma alternativa preferível ao cateterismo cardíaco (Oliveira *et al.*, 2009; Oyama *et al.*, 2010; Smith & Martin, 2007).

Atualmente, em Portugal o tratamento desta doença é encarado de forma diferente quando comparado com os países desenvolvidos, pois a ligação cirúrgica por toracotomia continua a ser o tratamento de eleição para a correção desta doença cardíaca congénita (Silva, 2010).

1. Objetivos

No seguimento do estágio extracurricular realizado na University of California Veterinary Medical Center – San Diego (UCVMC-SD) surgiu o interesse por efetuar um estudo retrospectivo dos casos clínicos de pacientes com persistência do canal arterial (PCA) que compareceram ao referido centro de atendimento médico-veterinário e que realizaram uma correção por técnicas minimamente invasivas, mais precisamente, por cateterismo com aplicação de dispositivos cardíacos.

O objetivo deste estudo retrospectivo foi avaliar os resultados imediatos (24 horas) e a longo prazo (quatro meses) da oclusão da PCA por cateterismo cardíaco recorrendo a dispositivos como a espiral de embolização, o *Amplatzer® Vascular Plug* e o *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO) em 25 cães. Outros objetivos foram comparar as medidas do diâmetro mínimo do canal (DMC) obtidas em ecocardiografia transesofágica bidimensional (ETE 2D) com as obtidas em ecocardiografia transtorácica bidimensional (ETT 2D), ETT Doppler de cor e em ETE Doppler de cor; e, também, avaliar os fatores de risco e complicações que possam daí advir e respetivo prognóstico clínico.

2. Material e Métodos

Entre o período de maio de 2008 e julho de 2014, apresentaram-se à consulta de cardiologia na UCVMC-SD 44 canídeos com PCA. Desses 44 cães, 40 apresentaram um *shunt* da esquerda para a direita e, os restantes quatro um *shunt* da direita para a esquerda.

O presente estudo retrospectivo foi dividido em três partes. A primeira parte do estudo consistiu na análise dos dados obtidos e classificação dos pacientes em termos de sexo, idade, peso corporal, raça, sintomas, presença e classificação de sopros cardíacos, presença de frémito na região torácica e presença de doenças cardíacas concomitantes. Nesta parte do estudo foram considerados como critérios de inclusão todos os pacientes canídeos, com PCA com *shunt* da esquerda para a direita, independentemente da idade, raça, sexo, peso corporal, sintomatologia e doenças cardíacas concomitantes. Todos os pacientes canídeos com *shunt* da direita para a esquerda foram excluídos desta análise.

A segunda parte do estudo consistiu na comparação das medidas do DMC obtidas por quatro métodos ecocardiográficos distintos, a ETE 2D, a ETT 2D, a ETT Doppler de cor e a ETE Doppler de cor. Devido à impossibilidade da execução da ETE em todos os animais devido a uma incompatibilidade do tamanho da sonda com o tamanho do paciente, a avaliação do DMC entre os diferentes quatro métodos ecocardiográficos foi feita apenas nos 11 pacientes nos quais foi possível realizar a ETE 2D (peso corporal superior a 3 kg), e

número de pacientes nos quais que foi realizado o método de ETE 2D e, concomitantemente, o método de ETT Doppler de cor foi bastante reduzido (n=3). Todos os pacientes foram submetidos ao procedimento de oclusão da PCA por cateterismo cardíaco e que tinham peso corporal superior a 3 kg, independentemente da idade, sexo e raça foram incluídos neste estudo. Por outro lado, os pacientes excluídos deste estudo reuniam uma ou mais das seguintes características: peso corporal inferior a 3 kg, não realização do procedimento de oclusão da PCA por cateterismo cardíaco, ou PCA com *shunt* da direita para a esquerda.

A terceira parte do estudo consistiu na avaliação estatística dos parâmetros ecocardiográficos obtidos por ETT em três momentos diferentes (antes, 24 horas depois e quatro meses depois do procedimento) de todos os pacientes que foram submetidos ao procedimento de oclusão por cateterismos cardíaco. Foram avaliadas as complicações resultantes e o sucesso do procedimento. Além disso, também foi feita uma comparação dos mesmos parâmetros ecocardiográficos mas, apenas, entre os pacientes em que foi utilizado o dispositivo ACDO e espirais de embolização. Nesta terceira parte, foram estudados todos os pacientes que foram submetidos ao procedimento de oclusão da PCA por cateterismo cardíaco, independentemente da idade, do sexo, da raça, do peso corporal, da presença de doença cardíacas concomitantes ou da presença de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Todos os pacientes que não foram submetidos ao procedimento de oclusão da PCA por cateterismo cardíaco e com PCA com *shunt* da direita para a esquerda foram excluídos desta parte do estudo. Porém, no estudo comparativo entre os pacientes com ACDO e os com espirais de embolização, o critério de exclusão foi diferente, sendo que foram excluídos todos os pacientes que tinham uma PCA com *shunt* da direita para a esquerda, todos os que não foram submetidos ao procedimento de oclusão da PCA por cateterismo cardíaco e todos os pacientes que foram submetidos ao procedimento de oclusão com *Amplatzer® Vascular Plug*.

Em todos os pacientes incluídos no estudo, o diagnóstico de PCA foi obtido pela identificação de um sopro cardíaco contínuo à auscultação na região axilar esquerda classificado numa escala de I a VI e pelo ETT. Em relação ao exame ecocardiográfico, este foi realizado com o animal em decúbito lateral, utilizando planos torácicos padrão para o cão, de acordo com as recomendações de Thomas *et al.* (1993). Este exame incluiu a avaliação bidimensional do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDVE), do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (DSVE) e da fração de encurtamento (FE), bem como a avaliação com o modo-M do rácio diâmetro do átrio esquerdo/diâmetro da aorta (rácio AE: Ao), a avaliação com o Doppler de cor da velocidade de fluxo aórtico, a detecção da presença e gravidade da regurgitação da válvula mitral no início e a identificação de outras doenças cardíacas congénitas ou adquiridas concomitantes. No caso particular das dimensões e da velocidade de fluxo através da PCA, estas foram estimadas no ETT a partir

de uma vista paraesternal cranial esquerda de eixo curto, com e sem Doppler de cor. Os parâmetros DDVE e DSVE foram indexados, recorrendo à escala alométrica, com base no peso corporal de cada paciente como descrito por Cornell *et al.* (2004), devido à discrepância de peso corporal entre todos os pacientes.

Em todos os pacientes submetidos ao procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco foi realizado um exame radiográfico ao tórax em dois planos, lateral direito e dorsoventral e um eletrocardiograma (ECG). Contudo, os registos referentes aos mesmos não estavam disponíveis. As radiografias permitiram determinar a presença de congestão pulmonar, a avaliação do parênquima e da vasculatura pulmonar. As dimensões da silhueta cardíaca não foram neste exame imagiológico avaliadas, uma vez que o ecocardiograma permite obter valores mais precisos. O ECG permitiu avaliar a presença de anomalias no ritmo cardíaco do paciente.

A anestesia geral foi induzida em todos os animais antes do procedimento, utilizando uma variedade de sedativos e agentes anestésicos. Também foi administrado um antibiótico, cefalexina, por via IV, que foi posteriormente continuado durante mais sete dias, por via oral. A ETE foi realizada utilizando uma sonda transesofágica para visualizar a PCA e medir, novamente, o diâmetro da ampola e o DMC a partir de uma vista longitudinal de uma posição cranial. Quando não foi possível introduzir a sonda transesofágica, dado o peso do paciente (inferior a 3 kg), foram consideradas, para a escolha do tamanho e tipo do dispositivo, as variáveis que foram medidas por ETT antes do procedimento cirúrgico.

Os cães foram posicionados em decúbito lateral direito e todo o abdómen caudal foi preparado para aceder à artéria femoral direita proximal por incisão na pele. Depois da incisão, a artéria femoral foi isolada e para auxiliar o seu isolamento foram aplicados elásticos ou fios de seda. Sob orientação da fluoroscopia, o maior cateter guia, que pôde ser inserido diretamente na artéria, foi avançado até à aorta descendente proximal cranial, perto da PCA. Um aortograma foi realizado, injetando manualmente e em *bolus* um meio de contraste iodado (iohexol⁶), a fim de identificar a posição da PCA. Nesse momento, foi marcada no monitor da fluoroscopia a posição da PCA. Para cada paciente foi escolhido um dispositivo (espirais de embolização *MReye*[®] destacável com o fio de entrega *Flipper*[®], *Amplatzer*[®] Vascular Plug ou *Amplatz*[®] Canine Duct Occluder) baseado no tamanho do cateter guia utilizado e no valor do DMC, em que o diâmetro do dispositivo utilizado foi, pelo menos, duas vezes o DMC. O ACDO foi sempre o dispositivo de primeira escolha. Contudo, quando o paciente era de porte pequeno (inferior a 3 kg) e com um DMC pequeno, optou-se pela espiral de embolização pelo simples facto da artéria femoral destes pacientes em particular ser de tamanho reduzido para comportar a introdução de um cateter guia de tamanho requerido para a utilização de um ACDO. Nos casos em que o paciente era de porte pequeno mas com um DMC relativamente grande, optou-se por colocar um

⁶ Omnipaque[®] Amersham Health, Princeton, NJ, EUA

Amplatzer® Vascular Plug, uma vez que a espiral de embolização não seria a mais apropriada e suficiente para uma boa oclusão. De seguida, o dispositivo foi introduzido no cateter e direcionado para uma posição aceitável, e por fim, colocado dentro da PCA. Posteriormente à colocação do dispositivo, efetuou-se um novo angiograma da aorta descendente para avaliar a localização do dispositivo e a presença de fluxo residual através do canal arterial (CA). Na presença de fluxo residual de grau considerável, e apenas em casos de utilização de espirais de embolização, colocou-se um novo dispositivo após cinco a dez minutos após a colocação do anterior. Para finalizar, a artéria femoral foi ligada com fio de seda, fez-se uma sutura intradérmica com PDS 3-0 e a pele foi encerrada com clips.

Ainda com o paciente sob anestesia geral, foi realizada um breve ETE para melhor perceber e avaliar a localização do dispositivo e a presença de fluxo residual na PCA. Contudo, não foi possível ter acesso aos resultados deste exame.

Os cães foram monitorizados continuamente até à recuperação completa da anestesia. Cerca de 24 horas após a oclusão da PCA, efetuaram-se radiografias torácicas (projeção dorsoventral e lateral direita) para confirmar a localização correta do dispositivo e identificar a possível embolização de um vaso. Para além disso, também se realizou um ecocardiograma com o intuito de detetar a presença e o grau de qualquer fluxo residual no CA e a presença e gravidade da regurgitação da válvula mitral, assim como obter as dimensões do ventrículo e átrio esquerdo e a FE.

Foi recomendada uma reavaliação da condição cardíaca do paciente aos, aproximadamente, quatro meses após o procedimento de oclusão da PCA. Nessa reavaliação efetuou-se um exame físico e uma ecocardiografia com avaliação dos mesmos parâmetros que se avaliou 24 horas pós-oclusão (DDVE, DSVE, FE, rácio AE:Ao e persistência de fluxo residual). Os pacientes foram considerados com disfunção sistólica quando a FE foi inferior a 25 %.

O sucesso da oclusão da PCA foi definido como uma redução de fluxo sanguíneo através do CA até ao ponto que foi considerado hemodinamicamente sem significância, pelo desaparecimento do sopro cardíaco contínuo à auscultação e pela redução dos valores dos parâmetros ecocardiográficos, como DDVE, FE e rácio AE:Ao. Assim, a presença de fluxo residual foi avaliada em três tempos distintos e por dois meios imagiológicos diferentes. Primeiramente, esta avaliação foi feita por aortografia, 10 a 20 minutos após a oclusão do dispositivo na PCA; seguidamente, por ETT às 24 horas e aos quatro meses após o procedimento de oclusão. Quando o fluxo residual estava presente no CA, este foi classificado como mínimo, suave, moderado ou grave, como se encontra descrito na Tabela 2 (página 41). Nos casos onde não foram necessários outros procedimentos cirúrgicos, a intervenção foi considerada bem-sucedida.

Todos os donos dos pacientes que foram submetidos à oclusão da PCA foram contactados, de forma a obter informação sobre os pacientes a longo termo.

2.1. Análise Estatística

Os dados de todos os casos clínicos foram registados no programa Microsoft Office Excel (Microsoft® Office 2013). Por sua vez, a sua análise estatística foi realizada através do software R® (versão 3.1.2.) e da extensão R Commander.

Na primeira fase, a normalidade de todos os dados para cada variável foi testada pelo teste de Shapiro-Wilk. Posteriormente, a análise descritiva dos dados foi realizada com o cálculo das características amostrais, isto é, média e desvio padrão para as variáveis que apresentavam uma distribuição normal ou mediana, máximo e mínimo quando os dados não apresentaram uma distribuição normal.

A concordância entre as medidas do DMC, obtidas por ETT 2D, ETT Doppler de cor, ETE 2D e ETE Doppler de cor, foi demonstrada pelo método de Bland-Altman (Houe, H., Ersbøll, A.K. & Toft, N., 2004) e pela análise do coeficiente de correlação de postos de Spearman (ρ).

Para as variáveis cardiovasculares analisadas, e em cada um dos tempos considerados (antes, 24 horas e quatro meses após a oclusão da PCA), foi comparada a sua diferença através do teste t emparelhado ou do teste de Wilcoxon para amostras emparelhadas de acordo com a verificação do pressuposto de normalidade ou não, respetivamente.

A mesma análise do coeficiente de correlação de postos de Spearman foi utilizada para avaliar a associação existente entre o tamanho do cateter e o peso do paciente, e entre o DMC e o peso do paciente.

No caso da comparação entre dois grupos, os pacientes em que foram colocadas espirais de embolização e os pacientes em que foram colocados ACDO, utilizou-se o teste t de amostras independentes ou o teste de Wilcoxon para duas amostras, de acordo com a verificação do pressuposto de normalidade ou não, respetivamente.

Em todas as análises foram considerados significativos valores de $P < 0,05$.

3. Resultados

3.1. Pacientes com PCA com *shunt* da esquerda para a direita

Foram diagnosticados com PCA com *shunt* da esquerda para a direita 40 canídeos, dos quais a maioria eram fêmeas (82,5 %, $n=33$). As raças presentes foram: Cão de Pastor Alemão ($n=7$), Chihuahua ($n=7$), Maltese ($n=5$), Indeterminada ($n=4$), Retriever do Labrador ($n=3$), Caniche ($n=3$), Dachshund ($n=2$), Pomeranian ($n=2$), Welsh Corgi ($n=2$), Beagle ($n=1$), Cão de Pastor Australiano ($n=1$), Golden Retriever ($n=1$), Shih Tzu ($n=1$) e Yorkshire Terrier ($n=1$). O intervalo de idade dos pacientes estava compreendido entre dois a 120 meses (mediana de nove meses), e pesavam entre 0,5 a 36 kg (mediana de 4 kg).

Apenas 18 % (n=7) dos pacientes apresentavam pelo menos um sinal clínico cardíaco reportado pelos donos, como tosse, dispneia ou intolerância ao exercício. À auscultação cardíaca detetou-se um sopro contínuo do lado esquerdo na zona da base do coração em todos os 40 pacientes, nos quais o sopro de grau V (n=19) foi o mais detetado seguindo-se o sopro de grau VI (n=11), o de grau IV (n=7) e o de grau III (n=3). Em 43% dos pacientes foi possível sentir um frêmito na região do toráx onde se auscultou o sopro. Algumas doenças cardíacas congénitas concomitantes foram detetadas em três pacientes (8 %) com base no ETT, e incluem, estenose subaórtica (n=1), estenose pulmonar e estenose aórtica secundária a válvula aórtica bivalvular congénita (n=1) e persistência da veia cava esquerda cranial (n=1). Relativamente a doenças cardíacas adquiridas, estas foram observadas em cinco pacientes (13 %), nomeadamente: insuficiência da válvula mitral não degenerativa (n=3), insuficiência da válvula tricúspide (n=1) e doença da válvula mitral degenerativa (n=1). A oclusão da PCA não foi realizada em 15 (38 %) dos 40 pacientes devido a diversas razões, incluindo a recusa por parte dos donos ao tratamento (n=9), a eutanásia por causas cardíacas (n=2), a morte do paciente antes da oclusão da PCA devido a causas cardíacas (n=3) ou a presença de uma PCA de pequenas dimensões acompanhada de uma estenose da pulmonar à qual foi dada prioridade em termos de tratamento (n=1).

3.2. Medição do diâmetro mínimo do canal (DMC) por quatro métodos ecocardiográficos distintos

O DMC foi, em média, de 3,7 mm (desvio padrão de $\pm 1,5$ mm) com a ETT 2D, 3,8 mm (desvio padrão de $\pm 1,1$ mm) com a ETT Doppler de cor, 3,4 mm (desvio padrão de $\pm 1,4$ mm) com a ETE 2D e 4,3 mm (desvio padrão de $\pm 1,8$ mm) com a ETE Doppler de cor. A média das medições obtidas pela ETE com Doppler de cor foi significativamente diferente da obtida por ETE 2D ($P<0,01$), sendo que em dois casos se observou uma sobrestimação de ≥ 1 mm e noutro caso se observou uma sobrestimação de ≥ 2 mm. Já a média das medidas obtidas pela ETT (2D e Doppler de cor) não foi significativamente diferente da adquirida pela ETE 2D.

A correlação entre as medidas do DMC adquiridas por ETE 2D e por ETE com Doppler de cor ($r=0,95$; $P<0,001$), e também, entre os dois tipos de ecocardiografia em 2D ($r=0,89$; $P<0,001$) foi fortemente positiva com elevada significância. Já a correlação das medidas obtidas entre a ETE 2D e a ETT Doppler de cor foi moderada positiva ($r=0,5$; $P=1$) (Tabela 4). Assim, quando foi obtido um aumento do DMC medido por ETE 2D, simultaneamente, também ocorreu um aumento do DMC medido por ETE com Doppler de cor e por ETT 2D.

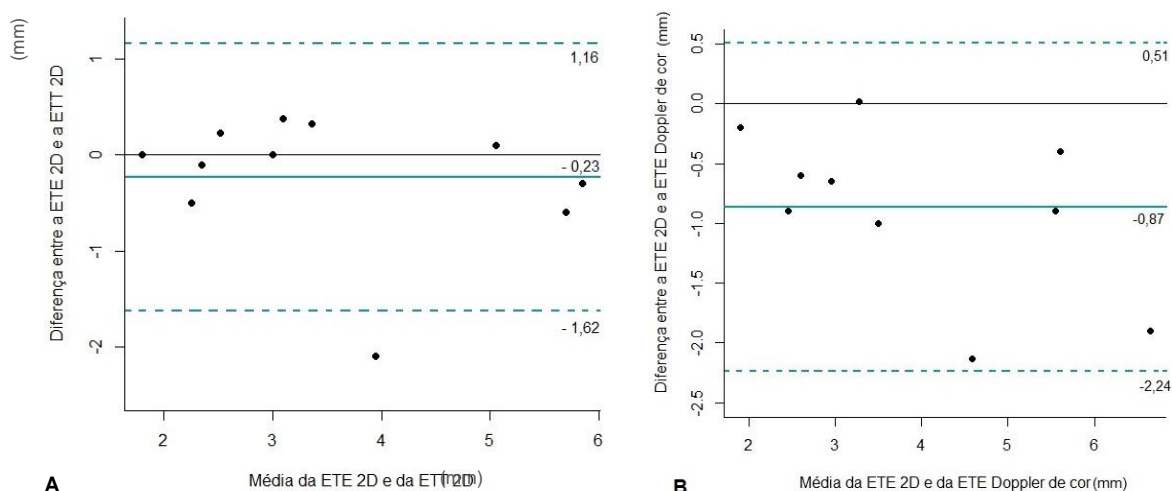
Tabela 4 – Medições do diâmetro mínimo do canal por ecocardiografia transtorácica e transesofágica, bidimensional e com Doppler de cor.

Método	Média ± Desvio Padrão (mm)	r*	Limites de concordância 95%	Viés	N
ETE					
2D	3,4 ± 1,4	-	-	-	-
Doppler de cor	4,3 ± 1,8 ^a	0,95 ^b	- 2,24 a 0,51	- 0,87	10
ETT					
2D	3,7 ± 1,5	0,89 ^b	- 1,62 a 1,16	- 0,23	11
Doppler de cor	3,8 ± 1,1	0,5	- 2,99 a 1,14	- 0,92	3

Legenda: *teste de correlação de Spearman; ^a indica diferenças estatísticas ($P < 0,05$) entre a média das medidas da ETE com Doppler de cor e a da ETE em 2D; ^b indica uma correlação estatística significância ($P < 0,05$) com a ETE em 2D; ecocardiografia transtorácica (ETT); ecocardiografia transesofágica (ETE); bidimensional (2D); número de pacientes (N); coeficiente de correlação (r).

A análise do método Bland-Altman, no Gráfico 8 e na Tabela 4, que compara os valores obtidos por ETE 2D com os dos restantes métodos (ETT 2D, ETT Doppler de cor e ETE Doppler de cor), demonstra que as medidas do DMC obtidas por ETE 2D foram sobrestimadas nos três métodos, apresentando uma diferença, em média (viés), de 0,23mm, 0,92 mm e 0,87 mm na ETT 2D, na ETT Doppler de cor e na ETE Doppler de cor, respetivamente. Assim, a ETT 2D foi o método que apresentou uma média com menor diferença da ETE 2D em relação aos restantes métodos ecocardiográficos. Os limites de concordância a 95 % foram com a ETT 2D -1,62 a 1,16, com a ETT Doppler de cor -2,99 a 1,14 e com a ETE Doppler de cor -2,24 a 0,51.

Gráfico 8 - Análise de concordância pelo método Bland-Altman descrevendo a diferença da medição do diâmetro mínimo do canal obtida por ecocardiografia transesofágica 2D e ecocardiografia transtorácica 2D (A) ou transesofágica Doppler de cor (B).



Legenda: A média da diferença (viés) é representada como uma linha contínua azul e corresponde a -0,23 (A) e a -0,87 (B), e o desvio padrão da diferença é representado por linhas descontínuas azuis que corresponde a $\pm 0,69$ tanto para o gráfico A como para o B. Ecocardiografia transtorácica (ETT); ecocardiografia transesofágica (ETE); bidimensional (2D).

3.3. Pacientes submetidos à oclusão da PCA por cateterismo cardíaco

O procedimento de oclusão da PCA por meio de cateterismo cardíaco foi realizado, unicamente, em 25 dos 40 pacientes diagnosticados com PCA com *shunt* da esquerda para a direita, recorrendo à implantação de dispositivos no CA, que incluiu espirais de embolização (n=7), *Amplatzer® Vascular Plug* (n=2) e *Amplatzer® Canine Duct Occluder* (n=16). Os pacientes submetidos ao procedimento de oclusão estavam compreendidos num intervalo de idades de três a 50 meses (mediana de dez meses) em que catorze pacientes tinham menos de um ano de idade e 11 tinham um ou mais anos de idade, e pesavam 1,5 a 24,4 kg (mediana de 4 kg).

No momento do diagnóstico da PCA, três pacientes encontravam-se com risco elevado de ICC. Destes, dois pacientes não apresentavam qualquer sinal clínico e foram submetidos a um tratamento farmacológico apenas com furosemida e o terceiro paciente, que apresentava sinais clínicos, foi submetido a um tratamento farmacológico com furosemida e IECA antes do procedimento de oclusão. Já no dia do procedimento de oclusão, outros dois pacientes apresentavam ICC. Num foi realizado um tratamento farmacológico durante 24 horas antes do procedimento de oclusão, com furosemida e pimobendan e, o outro paciente manteve-se o tratamento com furosemida, IECA e pimobendan que lhe tinha sido prescrito pelo médico veterinário referenciado. Nos cinco pacientes que receberam medicação

cardíaca foi determinado que a mesma era desnecessária e foi descontinuada após o procedimento de oclusão, à exceção do último paciente referido com ICC, em que o tratamento farmacológico não foi descontinuado, prolongando-se, assim, até ao momento da última avaliação.

Todos os pacientes apresentaram no ECG um ritmo sinusal e a onda R com amplitude aumentada, sugerindo um aumento do ventrículo esquerdo. Apenas um paciente apresentou alterações com alguma importância clínica, como a presença de complexos ventriculares prematuros isolados (extra-sístoles ventriculares).

Anomalias cardíacas concomitantes foram identificadas por meio de ETT em 12 cães e estão listadas na Tabela 5. Também foi observado um paciente que apresentava uma doença cardíaca congénita concomitante, nomeadamente, uma persistência da veia cava cranial esquerda. Relativamente a doenças cardíacas adquiridas, três pacientes apresentavam insuficiência da válvula mitral (ligeira, n=2; moderada, n=1).

No que diz respeito aos parâmetros ecocardiográficos DDVE, DSVE e rácio AE:Ao obtidos no ETT antes do procedimento de oclusão encontravam-se acima dos valores de referência (Tabela 6).

Tabela 5 - Alterações cardíacas concomitantes identificadas no ecocardiograma em 12 dos 25 cães com persistência do canal arterial, antes de submetidos ao procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco.

Alterações cardíacas	Número (%) de cães afetados
Regurgitação da mitral	
Suave	8 (32)
Moderada	1 (4)
Grave	1 (4)
Regurgitação da tricúspide	
Suave	2 (8)
Insuficiência da pulmonar	
Suave	2(8)
Insuficiência da aorta	
Suave	2 (8)
Insuficiência da tricúspide	
Suave	1 (4)

Com a avaliação da ETT foi possível verificar o sucesso hemodinâmico em todos os pacientes submetidos ao procedimento, através de redução significativa da média da DDVE indexada ao peso corporal de cada paciente (DDVE/Peso^{1/3}; de 20,2 ± 3,6 para 17,7 ± 2,2;

$P<0,01$), na FE (de 35 ± 7 % para 28 ± 8 %; $P<0,01$) e no rácio AE:Ao (de $1,6 \pm 0,3$ para $1,3 \pm 0,2$; $P<0,001$) nas primeiras 24 horas após o procedimento de oclusão ($n=25$; Tabela 6). A DSVE indexada ao peso corporal de cada paciente ($DSVE/Peso^{1/3}$) também sofreu uma redução 24 horas após o procedimento de oclusão (de $13,1 \pm 3,0$ para $12,9 \pm 2,6$), contudo, não foi significativa ($P=0,69$). Na avaliação cardíaca quatro meses depois do procedimento de oclusão, foi possível constatar que o parâmetro ecocardiográfico $DDVE/Peso^{1/3}$ e $DSVE/Peso^{1/3}$ continuaram a diminuir significativamente ($P=0,03$ e $P=0,02$, respetivamente), a FE também diminuiu em média, mas não o suficiente para ser significativo ($P=0,78$). Já o rácio AE:Ao manteve os mesmos valores de 1,3 de média (Tabela 6). A velocidade de fluxo através da válvula aorta esteve, em média, dentro dos valores referência nos três diferentes momentos de avaliação. No entanto, 24 horas após a oclusão houve uma redução significativa da velocidade de $1,8 \pm 0,6$ m/s para $1,0 \pm 0,3$ m/s ($P<0,01$) e, após quatro meses, houve um ligeiro aumento da velocidade, mas não significativo ($P=0,34$).

Tabela 6 - Parâmetros ecocardiográficos de cães com persistência do canal arterial antes, 24 horas e quatro meses após o procedimento de oclusão da PCA. Valores expressos em média \pm desvio padrão.

	Valores referência ^a	Antes	24 horas depois	4 meses depois	Valor de P ^b
DDVE/ $Peso^{1/3}$	13,5 – 17,3	$20,2 \pm 3,6$	$17,7 \pm 2,2$	$16,5 \pm 2,8$	$<0,01$
DSVE/ $Peso^{1/3}$	7,9 – 11,4	$13,1 \pm 3,0$	$12,9 \pm 2,6$	$12,1 \pm 2,4$	0,69
FE (%)	25 – 44	35 ± 7	28 ± 8	27 ± 8	$<0,01$
Rácio AE:Ao	0,8 – 1,3	$1,6 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,3$	$<0,001$
Vel. Aorta (m/s)	$< 2,2$	$1,8 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,5$	$<0,01$

Legenda: dimensão diastólica do ventrículo esquerdo (DDVE); dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (DSVE); fração de encurtamento (FE); rácio diâmetro do átrio esquerdo/ diâmetro da aorta (Rácio AE:Ao); velocidade do fluxo na válvula aorta (Vel. Aorta); peso corporal para o poder de 0,33, um índice de comprimento corporal ($Peso^{1/3}$); ^a (Cornell *et al.*, 2004); ^b valor de P relativo ao momento antes e 24 horas depois.

Em dois pacientes (8 %), a FE estava abaixo dos 25 %. Destes, um era da raça Cão de Pastor Alemão, e o outro Welsh Corgi, sendo que ambos apresentaram uma ligeira regurgitação da válvula mitral. Na avaliação ecocardiográfica 24 horas após o procedimento, oito pacientes apresentavam o parâmetro FE abaixo dos 25%, em três pacientes a FE estava entre os 21 e os 25 % e nos restantes cinco a FE estava entre os 12 e os 20%. Nos cinco pacientes, dois apresentavam uma ligeira regurgitação da válvula mitral, um apresentava uma ligeira displasia e regurgitação da válvula mitral, um apresentava uma persistência da veia cava esquerda cranial e outro apresentava uma displasia moderada da

válvula mitral e também uma ligeira insuficiência da aorta com ICC controlada. Na avaliação cardíaca aos quatro meses após o procedimento de oclusão, a média da FE foi 27%, mas oito pacientes apresentavam uma FE inferior a 25 %, apesar de quase todos os valores terem subido em relação à avaliação anterior. Nesses oito pacientes, metade eram de raça de porte médio a grande e a outra metade de raça de porte pequeno.

O diâmetro da ampola da PCA obtida pela ETT 2D foi em média 6,1 mm (desvio padrão de $\pm 2,3$ mm, n=15) e pela ETE 2D foi em média 8,6 mm (desvio padrão de $\pm 3,1$ mm, n=11). Não foi aplicado nenhum teste estatístico para avaliar a concordância ou correlação entre estes dois métodos ecocardiográficos para este parâmetro, uma vez que os dados disponíveis dos pacientes que realizaram ambos os métodos foram reduzidos (n=4), podendo levar a conclusões incorretas.

A velocidade do fluxo sanguíneo que circulava pela PCA foi medida com o auxílio do Doppler de cor no ETT, e a velocidade foi, em média, 5 ± 1 m/s (n=24).

A pressão diastólica aumentou consideravelmente após a oclusão, em todos os pacientes, no entanto não houve acesso à informação dos valores exatos para cada paciente.

Na avaliação da presença e classificação do fluxo residual, por aortografia, 10 a 20 minutos após a colocação do dispositivo, cinco pacientes (espiral de embolização, n=2; ACDO, n=2; *Amplatzer® Vascular Plug*, n=1) apresentavam um fluxo residual mínimo no CA. Contudo, quando foi efetuado o ETT, 24 horas após a oclusão, apenas dois desses cinco pacientes (espirais de embolização, n=2) permaneciam com um fluxo residual mínimo no CA. Aproximadamente quatro meses depois, no ETT realizado na consulta de reavaliação da condição cardíaca pós-oclusão, apenas um dos dois pacientes anteriores apresentava persistência de um fluxo residual mínimo no CA.

Porém, no único paciente que apresentava persistência do fluxo residual no CA na avaliação quatro meses depois, esta não foi considerada hemodinamicamente significativa, pois os parâmetros ecocardiográficos avaliados sofreram uma redução. A FE reduziu de 46 % para 35 % 24 horas após a oclusão, e quatro meses depois da oclusão para 32 %. Para os mesmos intervalos de tempo, o DDVE/Peso^{1/3} reduziu de 18,7 para 16,7 e depois aumentou ligeiramente para 16,3. Igualmente, para o mesmo intervalo de tempo, o rácio AE:Ao reduziu de 1,7 para 1,5 e depois estabilizou em 1,5.

Em relação ao paciente que apenas apresentou persistência do fluxo residual na avaliação cardíaca 24 horas após a oclusão e ausência do mesmo quatro meses depois, a persistência do fluxo residual não foi, também, considerada hemodinamicamente significativa. Uma vez que houve uma redução dos três parâmetros ecocardiográficos nos dois momentos da avaliação cardíaca (24 horas e quatro meses após a oclusão). Por outras palavras, o DDVE/Peso^{1/3} reduziu de 16,8 para 16,6 e depois para 13,1, a FE reduziu de 45 % para 37 % e depois para 31 % e o rácio AE:Ao reduziu de 1,4 para 1,1 e depois para 1.

Assim, a oclusão completa e imediata do CA foi identificada pela ETT com o Doppler de cor em todos os pacientes.

Como apenas dois pacientes apresentaram persistência de fluxo residual no ETT 24 horas após a oclusão e em ambos os pacientes o fluxo residual era de grau mínimo, não foi efetuado nenhum estudo estatístico de comparação entre os pacientes com e sem fluxo residual.

Foi possível observar que existe uma correlação positiva fortemente significativa entre o DMC e o peso corporal ($r=0,83$; $P<0,001$). Este resultado demonstra que o aumento do DMC aumenta com o aumento do peso dos pacientes (Tabela 7).

Em todos os pacientes em que foram empregues espirais de embolização ($n=7$), apenas foi necessária a aplicação de um segundo dispositivo num único caso. Em todos os outros pacientes foi utilizada uma única espiral de embolização. No paciente em que foram aplicadas duas espirais de embolização, o DMC era de 2,3 mm, tendo sido obtido por ETT 2D. A primeira espiral de embolização foi de 5 mm de diâmetro e a segunda espiral de embolização foi de 3 mm de diâmetro. Mesmo com as duas espirais de embolização, o paciente não obteve uma completa oclusão, mantendo assim uma persistência mínima de fluxo residual no CA.

Tabela 7 – O tamanho do cateter guia utilizado para a colocação do dispositivo na persistência do canal arterial de cada cão, o peso corporal e diâmetro mínimo do canal. Os resultados são expressos em mediana (intervalo), ($n=25$).

Tamanho do cateter guia (Fr)	Peso corporal (kg)	Diâmetro mínimo do canal (mm) *	Número de pacientes
4	2,2 (1,5 – 2,9)	1,7 (1,5 – 2,1)	7
5	2,4 (2,3 – 2,4)	2,1 (1,8 – 2,3)	2
6	4,3 (3,3 - 6)	2,4 (1,8 – 2,9)	8
7	10 (8 - 11)	3 (1,9 – 3,3)	3
9	20 (17 – 24,4)	5,5 (5 - 6)	5

*O diâmetro mínimo do canal foi avaliado em 24 pacientes.

A mediana do tamanho dos dispositivos ACDO utilizados foi de 7 mm (com intervalo de 4 a 12 mm), a mediana do diâmetro das espirais de embolização livre utilizadas foi de 5 mm (com intervalo de 3 a 5 mm) e a mediana do diâmetro do *Amplatzer® Vascular Plug* foi de 5 mm (com intervalo de 4 a 6 mm).

A seleção final do tamanho do dispositivo foi feita com base no DMC obtido por ETE 2D e assim foi calculado um rácio tamanho do dispositivo/DMC. A média do rácio ACDO/DMC por ETE 2D foi de $2,3 \pm 0,7$ (intervalo 1,3 a 2,8), do rácio espiral de embolização/DMC por ETT

2D foi de $2,6 \pm 0,4$ (intervalo 2,0 a 3,1) e o rácio *Amplatzer® Vascular Plug*/DMC por ETT 2D foi de $2,5 \pm 0,1$ (intervalo 2,4 a 2,6).

Somente ocorreram complicações em 2 dos 25 pacientes (8%), sendo que uma foi uma complicação imediata (menos de 48 horas pós-oclusão) e outra uma complicação tardia (mais de 48 horas pós-oclusão). A complicação imediata foi a embolização do dispositivo (ACDO) para a artéria pulmonar direita poucos minutos depois da sua colocação no CA. O DMC da PCA medido por ETT foi de 5 mm e medido por ETE foi de 2,9 mm. O dispositivo que embolizou não foi removido e foi colocado um novo dispositivo de tamanho acima do primeiro (de 10 para 12 mm). Não ocorreram quaisquer complicações após a colocação do segundo dispositivo e obteve-se a completa oclusão do CA. A complicação tardia foi uma rotação do dispositivo (*Amplatzer® Vascular Plug*) devido, possivelmente, a um tamanho do dispositivo inferior ao adequado. Esta situação levou a que, dois meses após o procedimento de oclusão, em consulta de acompanhamento, tenha sido detetado um sopro contínuo de grau V na base do coração, e na ETT foi observado um suave a moderado fluxo residual através do dispositivo. Assim, o paciente foi submetido a um novo procedimento cirúrgico mas desta vez o procedimento escolhido foi a ligação cirúrgica por toracotomia. O fluxo residual no CA manteve-se, mesmo após o segundo procedimento, no entanto, melhorou significativamente passando para um fluxo residual mínimo, o que em termos de hemodinâmica não foi considerado significativo.

A longo prazo, a oclusão da PCA por cateterismo cardíaco não foi bem sucedida em apenas um caso, pois o paciente foi submetido a uma segunda intervenção, devido à presença de um fluxo residual suave a moderado no CA, dada à rotação do dispositivo. Posteriormente à segunda intervenção, obteve-se o encerramento da PCA com sucesso.

Cerca de 72 % ($n=18/25$) do total de pacientes que foram submetidos à oclusão da PCA por cateterismo cardíaco compareceu passados quatro meses, em média (intervalo entre dois a oito meses), após o procedimento para serem reavaliados em termos de condição cardíaca. Desses, somente quatro regressaram, em média, 27 meses (intervalo de 13 a 50 meses) depois do procedimento para nova reavaliação cardíaca.

Nenhum paciente morreu no período intra ou pós-operatório, ou mesmo nas 24 horas após o mesmo. Foram contactados todos os donos dos pacientes submetidos ao cateterismo cardíaco, porém só foi possível obter informação de 18 pacientes. Assim, a taxa de mortalidade a curto e longo prazo referente aos pacientes submetidos à oclusão da PCA foi de 0 %, até ao momento da realização deste trabalho, com uma média de tempo após o procedimento de 42 ± 28 meses. Apenas um dos 25 pacientes submetidos ao procedimento de oclusão se encontra, no momento do estudo, a fazer um tratamento farmacológico para ICC que se encontra controlada.

O único paciente que foi diagnosticado com uma doença cardíaca congénita concomitante (persistência da veia cava esquerda cranial) à PCA apresentou uma redução dos principais

parâmetros ecocardiográficos avaliados ao longo dos três momentos de avaliação (DDVE/Peso^{1/3}, 25,1 para 18,7 e depois para 15,4; DSVE/Peso^{1/3}, 18,7 para 16,6 e depois para 14,4; rácio AE:Ao, 1,7 para 1,3 para 1,2; FE, 26 % para 12 % e depois para 15 %; velocidade na válvula aorta, 1,8 m/s para 1,8 m/s e depois para 1 m/s) e mante-se vivo e sem quaisquer problemas cardíacos até ao momento, apesar da contractilidade se encontrar ligeira a moderadamente diminuída.

Apenas um paciente apresentou, na ETT 24 horas após o procedimento de oclusão, uma grave regurgitação da válvula mitral. Esse mesmo paciente na primeira consulta foi diagnosticado com displasia congénita da válvula mitral e apresentava ICC controlada. Ao longo do período de avaliação o paciente nunca melhorou para um grau de menor gravidade e a ICC permaneceu presente. Os parâmetros ecocardiográficos tiveram uma ligeira redução mas nunca atingiram os valores de referência durante vários períodos de avaliação cardíaca. Ainda assim, o paciente encontra-se vivo após 31 meses após o procedimento de oclusão e efetuando medicação para a ICC (furosemida, benazepril, pimobendan e clopidogrel).

3.3.1. Comparação de resultados entre o dispositivo ACDO e espiral de embolização

Dos 25 pacientes que foram submetidos ao procedimento de oclusão com um dispositivo por cateterismo cardíaco, em 16 pacientes foi colocado um ACDO (Grupo1), em sete pacientes foi colocada uma ou duas espirais de embolização (Grupo2), e nos restantes dois pacientes foi colocado um *Amplatzer® Vascular Plug*. Dado ao reduzido número de pacientes em que foi empregue o último dispositivo referido, a informação referente a esses pacientes não será incluída nos seguintes estudos estatísticos.

No que diz respeito à idade, os pacientes do Grupo 1 apresentavam uma mediana de oito meses (intervalo de três a 36 meses) e os pacientes do Grupo 2 uma mediana de 19 meses (intervalo de três a 48 meses). Neste parâmetro, não houve nenhuma diferença significativa entre os dois grupos (Tabela 8). Quanto ao peso corporal dos pacientes, o intervalo de valores estava compreendido entre os 3,3 e os 25,4 kg (mediana 6 kg) para os pacientes do Grupo 1 e entre 1,5 a 3 kg (mediana 2 kg) para os pacientes dos Grupo 2, havendo, assim, uma diferença significativa entre os dois grupos ($P<0,001$) (Tabela 8). Esta diferença demonstra que os pacientes em que foi colocado o dispositivo ACDO têm um peso corporal superior aos pacientes em que foram aplicadas espirais de embolização o que resultou do processo de seleção.

Foram avaliados os dados ecocardiográficos adquiridos do ETT efetuado antes, 24 horas e, em média, 4 meses depois do procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco dos pacientes em que foi aplicado um ACDO ou uma espiral de embolização.

O DMC foi, em média, 3,3 mm (desvio padrão de $\pm 1,4$ mm) e 1,8 mm (desvio padrão de $\pm 0,3$ mm) nos pacientes do Grupo 1 e do Grupo 2, respectivamente, havendo uma diferença significativa entre os dois grupos ($P<0,001$) (Tabela 8).

O DDVE/Peso^{1/3} antes do procedimento de oclusão foi em média 20,5 mm (desvio padrão de $\pm 3,99$ mm) e 18,7 mm (desvio padrão de $\pm 2,7$ mm) nos pacientes do Grupo 1 e do Grupo 2, respectivamente. Nas 24 horas após o procedimento de oclusão o DDVE/Peso^{1/3} foi, em média, 17,9 mm (desvio padrão de $\pm 2,3$ mm) nos pacientes do Grupo 1 e 16,5 mm (desvio padrão de $\pm 1,0$ mm) do Grupo 2. Aproximadamente quatro meses depois do procedimento de oclusão a média do DDVE/Peso^{1/3} nos pacientes do Grupo 1 foi de 16,9 mm (desvio padrão de $\pm 3,0$ mm) e do Grupo 2 foi de 14,7 mm (desvio padrão de $\pm 1,6$ mm). Entre os dois grupos houve uma diferença significativa ($P=0,04$) unicamente na avaliação 24 horas após o procedimento de oclusão, sendo que nos outros dois momentos de avaliação cardíaca não houve nenhuma diferença significativa entre os dois grupos ($P=0,24$ e $P=0,09$) (Tabela 8).

O DSVE/Peso^{1/3} antes do procedimento de oclusão foi, em média, 13,8 mm (desvio padrão de $\pm 3,2$ mm) e 11,2 mm (desvio padrão de $\pm 1,7$ mm) nos pacientes do Grupo 1 e do Grupo 2, respectivamente. O DSVE/Peso^{1/3} 24 horas após o procedimento de oclusão foi, em média, 13,5 mm (desvio padrão de $\pm 3,0$ mm) nos pacientes do Grupo 1, e 11,5 mm (desvio padrão de $\pm 1,0$ mm) do Grupo 2. Aproximadamente quatro meses depois do procedimento de oclusão o DSVE/Peso^{1/3} nos pacientes do Grupo 1 foi, em média, 12,5 mm (desvio padrão de $\pm 2,8$ mm) e do Grupo 2 foi em média 10,7 mm (desvio padrão de $\pm 1,4$ mm). Ocorreu uma diferença significativa entre os dois grupos na avaliação antes e 24 horas depois do procedimento ($P=0,02$ e $P=0,03$, respectivamente), enquanto que, na última avaliação (quatro meses após a oclusão) não houve nenhuma diferença significativa entre os dois grupos ($P=0,10$) (Tabela 8).

O rácio AE:Ao antes do procedimento de oclusão foi, em média, 1,6 (desvio padrão de $\pm 0,4$) e 1,5 (desvio padrão de $\pm 0,2$) nos pacientes do Grupo 1 e do Grupo 2, respectivamente. O rácio AE:Ao 24 horas após o procedimento de oclusão foi, em média, 1,4 (desvio padrão de $\pm 0,2$) nos pacientes do Grupo 1 e 1,3 (desvio padrão de $\pm 0,1$) do Grupo 2. Aproximadamente quatro meses depois do procedimento de oclusão a média em ambos os grupos manteve-se igual à média 24 horas após o procedimento, variando ligeiramente o desvio padrão (Grupo 1, $1,4 \pm 0,3$ e Grupo 2, $1,3 \pm 0,2$). Não houve qualquer diferença significativa entre os dois grupos em qualquer dos três diferentes momentos do procedimento ($P=0,10$; $P=0,14$; $P=0,77$) (Tabela 8).

A FE antes do procedimento de oclusão foi, em média, 33 % (desvio padrão de ± 7 %) e 40 % (desvio padrão de ± 5 %) nos pacientes do Grupo 1 e do Grupo 2, respectivamente. A FE 24 horas após o procedimento de oclusão foi, em média, 26 % (desvio padrão de ± 9 %) nos pacientes do Grupo 1 e 30 % (desvio padrão de ± 5 %) do Grupo 2. Aproximadamente

quatro meses depois do procedimento de oclusão a média em ambos os grupos foi igual (27 %), variando unicamente o desvio padrão (Grupo 1, ± 11 % e Grupo 2, ± 4 %). Somente na média antes do procedimento de oclusão houve uma diferença significativa entre os dois grupos, pois nos dois momentos após o procedimento a diferença entre os dois grupos não foi significativa ($P=0,02$; $P=0,12$; $P=0,86$) (Tabela 8).

Os pacientes tanto do Grupo 1 como do Grupo 2 apresentaram uma redução significativa 24 horas após o procedimento de oclusão do parâmetro ecocardiográfico FE (Grupo 1, $P<0,001$ e Grupo 2, $P<0,01$) e rácio AE:Ao (Grupo 1, $P<0,01$ e Grupo 2, $P=0,03$). Para o parâmetro DDVE/Peso^{1/3}, os pacientes do Grupo 1 apresentaram uma redução significativa 24 horas após o procedimento de oclusão ($P=0,01$). Já nos pacientes do Grupo 2 a redução do parâmetro DDVE/Peso^{1/3} não foi significativa ($P=0,13$). O Grupo 1 apresentou uma ligeira redução mas não significativa no parâmetro DSVE/Peso^{1/3} 24 horas após o procedimento de oclusão ($P=0,21$), e o Grupo 2 teve um ligeiro aumento, igualmente, não significativo do mesmo parâmetro ($P=0,099$). Na avaliação quatro meses após o procedimento de oclusão os parâmetros DDVE/Peso^{1/3} e DSVE/Peso^{1/3}, em ambos os grupos, apresentaram uma redução que não foi significativa (Grupo 1, $P=0,41$ e $P=0,64$; Grupo 2, $P=0,72$ e $P=0,32$). O rácio AE:Ao, em ambos os grupos, manteve-se com os mesmos valores que na avaliação 24 horas após a oclusão. Já a FE no Grupo 1 teve um ligeiro aumento de 1 % que não foi significativo ($P=0,07$) e no Grupo 2 teve uma redução significativa de 3 % ($P=0,03$).

Nos dois grupos de pacientes, apenas um Grupo 1 sofreu complicações provenientes do procedimento de oclusão. A complicação que ocorreu foi uma embolização do dispositivo ACDO para a artéria pulmonar direita num único paciente.

Na aortografia realizada 10 a 20 minutos após a colocação do dispositivo na PCA dois pacientes do Grupo 1 e outros dois pacientes do Grupo 2 apresentavam persistência de um fluxo residual mínimo no CA. Após 24 horas da oclusão da PCA, no ETT realizado a todos os pacientes submetidos ao procedimento, dois pacientes apresentavam persistência de fluxo residual mínimo. Esses dois pacientes eram os mesmos dois pacientes do Grupo 2 que na aortografia apresentavam um fluxo residual no CA depois da colocação do dispositivo. Aproximadamente quatro meses depois do procedimento de oclusão, na consulta de reavaliação da condição cardíaca, o ETT revelou a presença de um fluxo residual mínimo no CA num único paciente. Esse paciente era o mesmo que apresentou nos outros dois momentos de avaliação a persistência do fluxo residual após a colocação do dispositivo. No entanto, o fluxo residual no CA neste paciente não foi considerado hemodinamicamente significativo.

Tabela 8 - Dados demográficos e ecocardiográficos transtorácicos dos pacientes em que foram colocados *Amplatz® Canine Duct Occluder* (Grupo 1) e espirais de embolização (Grupo 2). Valores expressos em média \pm desvio padrão ou mediana (intervalo).

	N	Grupo 1	N	Grupo 2	Valor de P
Idade (meses)	16	8 (3-36)	7	19 (3-48)	0,08
Peso (kg)	16	6 (3,3-25,4)	7	2 (1,5-3)	<0,001
Dados ecocardiográficos					
DMC (mm)	16	3,3 (\pm 1,4)	7	1,8 (\pm 0,3)	<0,001
DDVE/Peso^{1/3} (mm)					
Antes	16	20,5 (\pm 3,99)	7	18,7 (\pm 2,7)	0,24
24 horas depois	16	17,9 (\pm 2,3)	7	16,5 (\pm 1,0)	0,04
4 meses depois	11	16,9 (\pm 3,0)	5	14,7 (\pm 1,6)	0,09
DSVE/Peso^{1/3} (mm)					
Antes	16	13,8 (\pm 3,2)	7	11,2 (\pm 1,7)	0,02
24 horas depois	16	13,5 (\pm 3,0)	7	11,5 (\pm 1,0)	0,03
4 meses depois	11	12,5 (\pm 2,8)	5	10,7 (\pm 1,4)	0,10
Rácio AE:Ao					
Antes	16	1,6 (\pm 0,4)	7	1,5 (\pm 0,2)	0,10
24 horas depois	16	1,4 (\pm 0,2)	7	1,3 (\pm 0,1)	0,14
4 meses depois	11	1,4 (\pm 0,3)	5	1,3 (\pm 0,2)	0,77
FE (%)					
Antes	16	33 (\pm 7)	7	40 (\pm 5)	0,02
24 horas depois	16	26 (\pm 9)	7	30 (\pm 5)	0,12
4 meses depois	11	27 (\pm 11)	5	27 (\pm 4)	0,86

Legenda: Número de pacientes (N); diâmetro mínimo do canal (DMC); dimensão diastólica do ventrículo esquerdo (DDVE); dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (DSVE); rácio diâmetro do átrio esquerdo/diâmetro da aorta (AE:Ao); fração de encurtamento (FE).

4. Discussão

Para o sucesso do procedimento de oclusão de uma PCA por cateterismo cardíaco é fundamental conhecer as dimensões do CA para selecionar o tipo e o tamanho do dispositivo, e deste modo alcançar uma oclusão completa minimizando, também, o risco de embolização pulmonar ou sistémica. A angiografia, com um único plano, é o método mais empregue para a obtenção das dimensões da PCA nos cães (Saunders *et al.*, 2007; Schneider *et al.*, 2007). Porém, como o centro UCVMC-SD dispõe de um bom e recente aparelho de ETE, e em contra partida, o aparelho de fluoroscopia existente no centro não permite a obtenção de imagens de qualidade igual ou superior às obtidas pela ETE, as dimensões da PCA, DMC e do diâmetro da ampola, foram conseguidas por ETT numa fase inicial do diagnóstico e por ETE antes do tratamento por técnicas minimamente invasivas em

pacientes com peso superior a 3 kg. Ambos os tipos de ecocardiografia (ETT e ETE) possuíam Doppler de cor, o que permitiu a medição do DMC também por este método.

Estudos anteriores Saunders *et al.* (2007) e Saunders *et al.* (2010) demonstraram que existe uma forte relação positiva entre os valores obtidos por ETE 2D e por angiografia. Dado que a angiografia neste estudo não foi realizada com o intuito de conhecer o valor de DMC, os valores do DMC adquiridos por ETE Doppler de cor, ETT 2D e ETT Doppler de cor foram comparados aos obtidos por ETE 2D. Na comparação do método ETE 2D com os outros três métodos ecocardiográficos através da análise de Bland-Altman, o método ETT 2D foi o que obteve um viés menor apesar dos limites de confiança serem ligeiramente elevados (-1,62 a 1,16 mm). Assim, os resultados obtidos sugerem que a ETT 2D é o método em que os valores do DMC mais se aproximam dos obtidos por ETE 2D, e não os por ETE Doppler de cor como foi descrito por Saunders *et al.* (2007), apesar da correlação da ETE 2D com a ETE Doppler de cor ($r=0,95$) ser forte e ligeiramente superior à da ETE 2D com a ETT 2D ($r=0,89$), que também é igualmente forte. O cálculo da correlação confirma a proximidade de ligação entre as medidas dos dois métodos avaliados mas não a sua concordância (Schneider *et al.*, 2007). De notar que, o número de pacientes em que foi realizado o método de ETE 2D e concomitantemente o método de ETT Doppler de cor foi bastante reduzido ($n=3$). Assim, os resultados das análises estatísticas que advêm da correlação e concordância destes dois métodos em simultâneo deverão ser interpretados com a devida prudência.

Diferentes dispositivos e estratégias para a oclusão da PCA têm vindo a ser recomendados para os diferentes tipos de PCA (Miller *et al.*, 2006). Neste estudo não foi feita a classificação do tipo de PCA para cada paciente, pois foi admitido, com base nos resultados de estudos anteriores, que o tipo IIA e IIB são os mais frequentes, e, assim, as decisões quanto ao tipo de dispositivo foram tomadas quanto ao tamanho do paciente e às dimensões da PCA obtidas por ecocardiografia.

A ausência da maioria dos pacientes ao tratamento após o diagnóstico da doença leva a crer que a razão principal é, possivelmente, por causas económicas.

O procedimento de oclusão da PCA com dispositivos cardíacos por cateterismo cardíaco foi bem sucedido na maioria dos pacientes deste estudo, apresentando um sucesso imediato em todos os 25 pacientes que foram avaliados 24 horas após o procedimento, e a longo prazo em 24 pacientes (96 %) quando foram avaliados, aproximadamente, quatro meses depois. Assim, quando repartido por tipos de dispositivos, o sucesso imediato e a longo prazo foi de 100% tanto no procedimento de oclusão com espirais de embolização como com ACDO, e de 50 % no procedimento de oclusão com *Amplatzer® Vascular Plug*. Este sucesso de apenas 50 % foi devido ao facto de somente terem sido efetuados dois procedimentos de oclusão com este tipo de dispositivo e de um não ter sido bem sucedido. Os resultados deste estudo são similares aos resultados reportados noutros estudos como,

por exemplo, por Gordon *et al.* (2010) e Nguyenba & Tobias (2008) para o dispositivo ACDO e ligeiramente superiores por Stokhof *et al.* (2000) e Campbell *et al.* (2006) para o dispositivo espiral de embolização (Tabela 3). Quanto ao dispositivo *Amplatzer® Vascular Plug* os resultados de sucesso obtidos são inferiores aos do estudo de Achen *et al.* (2008) e Smith & Martin (2007), possivelmente devido ao número reduzido de pacientes com este tipo de dispositivo (Tabela 3).

Após a completa oclusão da PCA por cateterismo cardíaco ocorre uma redução da sobrecarga de volume do lado esquerdo do coração com subsequente retorno das dimensões das câmaras cardíacas esquerdas e do espessamento da parede do coração para valores referência (Campbell *et al.*, 2006 e Stauthammer *et al.*, 2013). Na avaliação dos parâmetros ecocardiográficos obtidos, neste estudo, no ETT 24 horas após o procedimento de oclusão foi possível verificar um sucesso hemodinâmico na maioria dos pacientes através da redução significativa da média da $DDVE/Peso^{1/3}$, da FE e do rácio $AE:Ao$. A $DSVE/Peso^{1/3}$ também sofreu uma redução 24 horas após o procedimento de oclusão mas não significativa. Na avaliação cardíaca, quatro meses depois do procedimento de oclusão, foi observada uma contínua redução significativa no parâmetro ecocardiográfico $DDVE/Peso^{1/3}$ e $DSVE/Peso^{1/3}$. Já no mesmo período de tempo, a FE também diminuiu em média mas não o suficiente para ser considerada significativa. O parâmetro ecocardiográfico $DDVE$ indexado ao peso teve uma redução contínua ao longo dos três períodos de avaliação cardíaca mesmo em pacientes que inicialmente apresentavam regurgitação da válvula mitral de grau ligeiro a moderado. Contudo, após a oclusão com o dispositivo cardíaco houve uma redução do grau dessa mesma regurgitação, exceto em três pacientes, nos quais o grau se manteve ou aumentou devido à presença concomitante de insuficiência da válvula mitral. A velocidade de fluxo através da válvula aorta estava, em média, dentro dos valores referência nos três diferentes momentos de avaliação, sendo que 24 horas após a oclusão houve uma redução significativa da velocidade, e após quatro meses houve um ligeiro aumento da velocidade mas não significativo.

A FE é um parâmetro que é afetado mediante as condições de carga e o seu valor tende a aumentar quando a pré-carga é alta e a pós-carga é baixa, o que é normal encontrar num paciente com uma PCA (Saunders *et al.*, 2014). Após a oclusão da PCA, ocorre uma imediata redução da pré-carga e um aumento da pós-carga que é, frequentemente, acompanhado por uma diminuição da FE (Campbell *et al.*, 2006). No caso particular de cães de porte grande os valores da FE podem encontrar-se ligeiramente abaixo dos valores de referência, isto é, podem estar compreendidos entre 18 a 20% (Cornell *et al.*, 2004). Na avaliação a longo prazo (aproximadamente quatro meses depois do procedimento) a média da FE foi de 27%. Contudo, nesse período de avaliação cardíaca, oito dos 18 cães apresentavam valores de FE abaixo dos 25%. Todos esses oito pacientes apresentavam algum grau de regurgitação da mitral, insuficiência da válvula mitral, insuficiência de uma

das válvulas cardíacas ou ICC, e metade eram de raças de porte médio a grande. Estas poderão ser as possíveis causas para a FE se encontrar abaixo dos valores referência. Apesar de alguma evidência de disfunção sistólica (FE inferior a 25%), estes pacientes apresentavam-se clinicamente bem.

A presença de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo em cães com uma PCA com *shunt* da esquerda para a direita é caracterizada pela dilatação das câmaras cardíacas do lado esquerdo com normal espessamento da parede cardíaca (Kittleson, 1998b; Van Israël, French, Dukes-McEwan & Corcoran, 2002). Neste estudo, os valores ecocardiográficos obtidos antes do procedimento de oclusão demonstram a afirmação anterior, ou seja, que estava presente uma hipertrofia excêntrica com aumento das dimensões cardíacas do lado esquerdo.

O rácio do tamanho de qualquer um dos três tipos de dispositivos utilizados pelo DMC obtido por ETE 2D (no ACDO) ou por ETT 2D (nas espirais de embolização e no *Amplatzer*[®] *Vascular Plug*) teve uma média acima do limite, sendo que o rácio ACDO:DMC por ETE 2D foi o que apresentou menor valor de média ($2,3 \pm 0,7$, com intervalo de 1,3 a 2,8) em comparação com o rácio espiral de embolização:DMC por ETT 2D ($2,6 \pm 0,4$) e o rácio *Amplatzer*[®] *Vascular Plug*:DMC por ETT 2D ($2,5 \pm 0,1$). Isto deveu-se possivelmente ao facto que terem sido utilizadas as medidas por ETE 2D e não por ETT 2D que serão mais próximas às por angiografia. Não só no presente estudo, como também, nos estudos de Gordon *et al.* (2010) e de Nguyenba & Tobias (2008) optou-se por utilizar, maioritariamente, um ACDO com um diâmetro da cintura, de aproximadamente, duas vezes o DMC.

Quanto à comparação entre o grupo do dispositivo espiral de embolização e o grupo do ACDO, os resultados obtidos demonstram que o ACDO não só é um dispositivo com maior sucesso de oclusão como também levou ao completo encerramento do CA nas primeiras 24 horas após o procedimento. Em ambos os grupos houve uma redução significativa do rácio AE:Ao nas primeiras 24 horas após o procedimento, e o grupo do ACDO apresentou uma redução significativa do tamanho do ventrículo esquerdo (redução do DDVE) no mesmo período de tempo, indicando uma melhoria considerável na gravidade da sobrecarga cardíaca esquerda. Quatro meses após o procedimento os pacientes de ambos os grupos apresentaram, em média, uma redução não significativa do parâmetro DDVE e DSVE, e o rácio AE:Ao manteve-se com os mesmos valores em ambos os grupos.

O dispositivo ACDO tem demonstrado ser uma ótima escolha para a oclusão de PCA em canídeos pela facilidade de aplicação, pela baixa taxa de complicações e pelos resultados de uma completa oclusão (Gordon *et al.*, 2010, Nguyenba & Tobias, 2008, Singh *et al.*, 2012). Neste estudo, como foi já referido, apenas um único paciente sofreu migração do dispositivo ACDO, com posterior embolização pulmonar logo após a sua colocação na PCA. Esta situação deveu-se, possivelmente, ao facto do valor do DMC medido pela ETE 2D ter sido o incorreto, isto é, inferior ao real. Num outro paciente foram colocadas duas espirais de

embolização a fim de obter uma oclusão aceitável do CA, pois o tamanho estimado para o respectivo dispositivo com base no DMC não foi o desejável. Tanto Nguyenba & Tobias (2008) como Saunders *et al.* (2010) obtiveram também, em média, um rácio do tamanho do dispositivo/DMC acima do limite e, igualmente, um caso de embolização pulmonar de um ACDO. A complicação mais grave que ocorreu no presente estudo foi a rotação de um dispositivo *Amplatzer® Vascular Plug* numa fase tardia, possivelmente devido a um tamanho inadequado do dispositivo. O paciente apresentou um fluxo residual de grau suave a moderado em torno do dispositivo na avaliação dois meses depois do procedimento de oclusão e foi submetido a uma ligação cirúrgica por toracotomia para resolução do problema. Estudos anteriores também reportam, como complicação mais predominante na utilização do dispositivo *Amplatzer® Vascular Plug*, a rotação do mesmo no CA sem subsequente embolização pulmonar (Hogan *et al.*, 2006 e Singh *et al.*, 2012).

Campbell *et al.* (2006) e Singh *et al.* (2012) descrevem como frequente complicação, a migração de espirais de embolização para a artéria pulmonar com posterior embolização pulmonar ou para artérias sistémicas. Porém, no presente estudo não ocorreu nenhum caso de migração ou mesmo outro tipo de complicações com este tipo de dispositivo. Ainda, Campbell *et al.* (2006) afirmou que a presença de ICC conferia um risco três vezes superior de instabilidade das espirais de embolização no CA; contudo, neste estudo o único paciente que apresentava ICC no momento do procedimento de oclusão era de grande porte (raça Golden Retriever) e com um DMC de 5,4 mm (ETE 2D) e, por sua vez, foi colocado um ACDO e não uma espiral de embolização. Neste paciente o sucesso da oclusão foi alcançado sem qualquer dificuldade associada.

Na aortografia realizada após concluir o procedimento de oclusão da PCA, cinco pacientes (20%) apresentavam persistência de um fluxo residual mínimo através do CA (espiral de embolização, n=2; ACDO, n=2; *Amplatzer® Vascular Plug*, n=1). No entanto, o ETT 24 horas após a oclusão demonstrou que os mesmos dois pacientes (8%) com espiral de embolização que apresentavam persistência de fluxo residual na aortografia permaneciam com a persistência de fluxo residual neste segundo exame imagiológico. A persistência do fluxo residual nestes dois pacientes não foi considerada hemodinamicamente significativa, devido à redução observada tanto no tamanho do ventrículo como do átrio esquerdo. Assim a completa oclusão neste estudo, com base na avaliação por ETT 24 horas após o procedimento, foi de 92%. Aproximadamente, quatro meses depois, o ETT revelou que apenas um (4%) dos dois destes pacientes manteve a persistência do trivial fluxo residual. Além disso, a persistência do fluxo residual neste paciente não foi considerada hemodinamicamente significativa, pois os parâmetros ecocardiográficos comparados com os avaliados 24 horas após a oclusão da PCA apresentaram uma redução.

No estudo de Gordon *et al.* (2010) 31 % de pacientes apresentaram persistência de fluxo residual na avaliação com a aortografia, após a colocação do ACDO, e, no dia seguinte ao

procedimento, a percentagem de pacientes com fluxo residual na avaliação por ETT foi de 0%. O número de pacientes com persistência de fluxo residual no estudo de Nguyenba & Tobias (2008) e de Singh *et al.* (2012) foi mínimo (n=1) quando realizada a avaliação por ETT. Outros estudos descreveram que, através da ETT realizada 24 horas após a oclusão, estava presente um fluxo residual no CA em 25 a 39 % dos pacientes com um *Amplatzer® Vascular Plug* (Achen *et al.*, 2008, Singh *et al.*, 2012 e Smith & Martin, 2007) e em 20 a 45 % dos pacientes com espirais de embolização (Campbell *et al.*, 2006 e Singh *et al.*, 2012). No estudo de Campbell *et al.* (2006) foi observada persistência de fluxo residual em 39 % dos pacientes quando avaliados 12 meses depois do procedimento de oclusão com espirais de embolização. Assim, os resultados obtidos no presente estudo em relação aos três diferentes tipos de dispositivos empregues estão em concordância com os obtidos nos diversos estudos anteriores. Incluindo o atraso no completo encerramento do CA observado no presente estudo em dois pacientes com espirais de embolização. Alguns estudos indicam que pode ocorrer um atraso na completa oclusão do CA quando são utilizadas as espirais de embolização (Campbell *et al.*, 2006 e Hildebrandt *et al.*, 2010), tal como ocorreu neste trabalho.

Neste estudo, a redução do número de pacientes com persistência do fluxo residual após 24 horas leva a crer que o tempo compreendido entre a colocação do dispositivo e a primeira estimativa da presença de fluxo residual no CA (aortografia) não foi, por vezes, suficiente para se conseguir uma completa oclusão da PCA, uma vez que está envolvido não só um processo de obstrução do CA como também um processo de embolização provocado pelo próprio material do dispositivo. Assim, pode-se concluir que a avaliação pela ETT 24 horas após a oclusão seja a mais correta para uma avaliação de uma completa oclusão da PCA.

Ao contrário de outras doenças cardíacas congénitas (Saunders *et al.*, 2014), a persistência da veia cava esquerda cranial concomitante observada neste estudo não pareceu inviabilizar ou prejudicar o tratamento do paciente com PCA por cateterismo cardíaco com dispositivos cardíacos.

No momento deste estudo, não foi possível obter informação sobre o estado de saúde de todos os pacientes que foram submetidos ao procedimento de oclusão. No entanto, dos pacientes em que foi possível obter essa informação não houve nenhum registo de morte, e a média do período após o procedimento de oclusão da PCA foi superior a 42 meses.

O único paciente com ICC no momento do procedimento encontrava-se vivo após 31 meses da oclusão da PCA permanecendo com ICC controlada. Apesar de ser um caso isolado e da ICC se ter mantido sempre controlada, este resultado está em concordância com a afirmação de Van Israël *et al.* (2003) que reitera que a presença de ICC no momento do encerramento da PCA não influencia os resultados finais.

4.1. Limitações

Ao longo do presente estudo foram surgindo algumas limitações incontornáveis, chegando mesmo em determinadas condições a impossibilitar uma mais profunda avaliação deste tipo de tratamento da doença em causa.

A maioria dos pacientes deste estudo realizou o primeiro exame radiográfico nos centros de atendimento veterinário de onde vinham inicialmente referenciados. Este facto justifica que os respetivos exames não se encontravam disponíveis para serem incluídos neste estudo e para possibilitar uma avaliação comparativa do parênquima pulmonar e outras estruturas torácicas antes e depois da oclusão da PCA.

As dimensões do DMC foram, unicamente, obtidas por ETT e ETE e nunca por angiografia como em estudos anteriores. Este facto fez com que, no momento da comparação dos resultados obtidos com os de outros estudos, não fosse possível perceber se no presente estudo os valores adquiridos do DMC por ETE 2D eram os mais próximos dos valores reais. A razão que levou à não utilização da angiografia para fins de mensuração das dimensões da PCA deveu-se ao facto do aparelho de fluoroscopia ser antigo e a qualidade de imagem ser reduzida, quando comparada com as imagens obtidas por ETE 2D. Desta forma, e tendo também como referência as conclusões de estudos anteriores, assumiu-se, que era correto utilizar como semelhantes aos reais os valores obtidos por ETE 2D.

Para a realização de ETE é imprescindível que o paciente tenha tamanho suficiente para que seja possível introduzir a sonda ecocardiográfica no esófago. Assim, a comparação das dimensões da PCA obtidas pelos quatro métodos ecocardiográficos (ETT 2D, ETT Doppler de cor, ETE 2D e ETE Doppler de cor) foi efetuada unicamente entre os pacientes em que foi possível realizar o ETE. Com este critério, deixaram de estar incluídos nessa análise os pacientes com menos de 3 kg que foram todos os pacientes em que foram colocadas espirais de embolização e *Amplatzer® Vascular Plug*. Desta forma, não foi possível perceber se existe alguma alteração das dimensões da PCA consoante o método utilizado para a mensuração em cães de porte pequeno.

A angiografia é um exame limitante quando se realiza um único plano de projeção. Porém nos pacientes deste estudo este fator limitante não foi relevante, uma vez que, a angiografia foi exclusivamente utilizada no auxílio da colocação do dispositivo na PCA.

É possível que a ocorrência de complicações mínimas tenha sido subestimada, dado que as complicações mínimas poderão não ter sido registadas por desvalorização das mesmas.

O facto de os pacientes com doenças cardíacas adquiridas, como por exemplo, com insuficiência da válvula mitral, não terem sido excluídos do presente estudo, pode ter influenciado alguns resultados obtidos e ter levado a que estes não sejam os esperados.

Apesar de ter sido recomendada aos donos dos pacientes a avaliação cardíaca dos mesmos quatro meses e um ano após o procedimento de oclusão, o número de pacientes

que não voltou a essa avaliação foi ligeiramente menor ao esperado nos quatro meses, e muito reduzido um ano depois (n=3). Assim, foi impossível realizar uma avaliação num período mais longo dos pacientes tratados no presente estudo para que se pudesse compreender se os resultados foram iguais aos obtidos por Nguyenba & Tobias (2008) na avaliação 12 meses após a oclusão.

Existe uma distância temporal entre a realização do ETT na consulta onde foi feito o diagnóstico da PCA e a realização do ETE no momento antecedente ao procedimento de oclusão. Este facto pode também justificar a diferença entre os valores obtidos em ambos os exames ecocardiográficos, pois durante esse período o DMC pode aumentar como resultado de uma dilatação ou pode diminuir como resultado de uma constrição parcial, assim como o próprio paciente poderá aumentar de tamanho, uma vez que a maioria dos pacientes encontra-se numa fase inicial de crescimento (Schneider *et al.*, 2007).

De notar que, o número da amostra em valor absoluto (pacientes submetidos ao procedimento de encerramento da PCA no UCVMC-SD, n=25) foi ligeiramente baixo para o desejável.

O uso da FE como um parâmetro de medição da função sistólica pode ser considerado uma limitação. A FE é meramente a percentagem da alteração das dimensões do ventrículo esquerdo entre diástole e sístole (Boon, 2006). A FE depende bastante da sobrecarga de volume porque é influenciada pela mudança na pré-carga, pós-carga e contractilidade ventricular. Estas variáveis não só são afetadas pela oclusão do *shunt* como também pelas alterações na frequência cardíaca, estado de hidratação e pressão arterial. Para além disso, os parâmetros obtidos por modo-M para o cálculo da FE são adquiridos através de planos transversais do ventrículo esquerdo, que apenas tem acesso aos movimentos circunferenciais das paredes do ventrículo. A FE não considera a contração no eixo longo do ventrículo esquerdo ou os movimentos do ápex à base do coração (Stauthammer *et al.*, 2013).

5. Conclusão

A ETE 2D permite obter informação anatómica importante sobre a morfologia e dimensões da PCA que irá influenciar na escolha do tamanho do dispositivo. Por outro lado, a utilização do Doppler de cor, para fins de mensuração da PCA, não é, aparentemente, a mais aconselhável.

O tratamento apropriado é, igualmente, determinante para obter um bom resultado final. O sucesso da oclusão de uma PCA está dependente do tipo e tamanho do dispositivo escolhido, sendo que esta escolha é baseada nas dimensões da PCA e no diâmetro da artéria femoral, que está diretamente relacionado com o peso do paciente.

Os resultados deste estudo retrospectivo aproximaram-se aos alcançados em estudos anteriores e, sugerem o ACDO como o dispositivo de primeira escolha para a maioria das oclusões de PCA em cães. Dada à baixa incidência de complicações a curto e longo prazo, e uma vez que este dispositivo apresenta como vantagens um leque variado de tamanhos, fácil aplicação, manuseamento e reposicionamento e completa oclusão da PCA momentânea. No entanto, alguns pacientes (com menos de 3 kg) podem requerer a utilização de uma espiral de embolização para a oclusão, uma vez que o tamanho dos dispositivos ACDO que se encontram atualmente disponíveis são demasiado grandes para a utilização de cateteres em pacientes de porte mais pequeno. Além disso, a própria oclusão da PCA confere um importante benefício na sobrevivência do paciente e resulta numa remodelação cardíaca reversa a longo tempo (quatro meses aproximadamente) na maioria dos pacientes tratados, dada a remoção da sobrecarga de volume que levou à regressão da hipertrofia excêntrica. Apesar dos resultados obtidos indicarem a presença de uma disfunção sistólica em alguns pacientes depois da oclusão da PCA, não foram observadas consequências clínicas e não foi necessário tratamento adicional nos mesmos.

Ainda que este estudo demonstre ter alcançado bons resultados e ser vantajoso a oclusão da PCA por cateterismo cardíaco em cães, os principais problemas a nível económico residem e, nem todos os centros de atendimento veterinário em Portugal têm capacidade, condições e os técnicos com formação para a sua execução. Assim, a ligação cirúrgica por toracotomia tende a permanecer como tratamento de eleição.

Uma vez que o cateterismo cardíaco como meio de tratamento é uma abordagem recente no mundo da medicina veterinária, tornou-se relevante a realização deste estudo retrospectivo não só para concluir que os resultados obtidos foram bastante semelhantes aos de estudos anteriores, como, também, criar a possibilidade de reunir um conjunto de informação útil e importante para no futuro poder ser aplicada a nível nacional.

Bibliografia

- Achen, S.E., Miller, M.W., Gordon, S.G., Saunders, A.B., Roland, R.M. & Drourr, L.T. (2008). Transarterial ductal occlusion with the Amplatzer® vascular plug in 31 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), 1348-1352.
- Bellenger, C.R., Hunt, G.B., Goldsmid, S.E. & Pearson, M.R.B. (1996). Outcomes of thoracic surgery in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 74(1), 25-30.
- Bilkis, A.A., Alwi, M., Hasri, A.L., Haifa, A.L., Geetha, K., Rehman, M.A. & Hasanah, I. (2001). The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 37, 258-261.
- Birchard, S.J., Bonagura, J.D. & Fingland, R.B. (1990). Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-988) [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196 (12), 2011-2013. Acedido em Outubro 17, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2365630>
- Blossom, J.E., Bright, J.M. & Griffiths, L.G. (2010). Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(2), 75-84.
- Bomassi, E., Libermann, S., Bille, C. & Rattez, E. (2011). Patent ductus arteriosus in a family of Chihuahuas. *Journal of Small Animal Practice*, 52, 213-219.
- Boon, J.A. (2006). Congenital heart disease. In J.A. Boon (Ed.) *Manual of veterinary echocardiography*. (1st ed., pp. 383-445) Ames, USA: Blackwell Publishing.
- Borenstein, N., Behr, L., Chetboul, V., Tessier, D., Nicole, A., Jacquet, J., Carlos, C., Retortillo, J., Fayolle, P., Pouchelon, J.L., Daniel, P. & Laborde, F. (2004). Minimally invasive patent ductus arteriosus occlusion in 5 dogs. *Veterinary Surgery*, 33, 309-313.
- Bottorff, B. (2013). Minimally Invasive Cardiac Surgeries: An Update in Interventional Cardiology. *Proceedings of Seattle Veterinary Specialists Continuing Education Symposium, Seattle, USA, 7 April*. Acedido em Outubro 17, 2014, disponível em: <http://www.svsvet.com/downloads/DVM%202014%20SVS%20CE%20Symposium%20Notes%20%281%29.pdf>
- Broadbudd, K. & Tillson, M. (2010). Patent ductus arteriosus in dogs. *Compend Contin Educ Vet*, 32(9), E3-E3.
- Buchanan, J.W. (2001). Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, 3(1), 7-16.
- Buchanan, J.W. & Patterson, D.F. (2003). Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 167-171.
- Bureau, S., Monnet, E. & Orton C.E. (2005). Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52 cases (1995-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227, 1794-1799.
- Caivano, D., Biretoni, F., Fruganti, A., Rishniw, M., Knafelz, P., Moïse, N.S. & Porciello, F. (2012). Transthoracic echocardiographically-guided interventional cardiac procedures in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(3), 431-444.

- Campbell, F.E., Thomas, W.P., Miller, S.J., Berger, D. & Kittleson, M.D. (2006). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 83-96.
- Carlson, J.A., Achen, S.A., Saunders, A.B., Gordon, S.G. & Miller, M.W. (2013). Delayed embolization of an amplatz® canine duct occluder in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 15(4), 271-276.
- Cornell, C.C., Kittleson, M.D., Torre, P.D., Häggström, J., Lombard, C.W., Pedersen, H.D., Vollmar, A. & Wey, A. (2004). Allometric scaling of m-mode cardiac measurements in normal adult dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 311-321.
- Corti, L.B., Merkley, D., Nelson, O.L. & Ware, W.A. (2000). Retrospective evaluation of occlusion of patente ductos arteriosus with hemoclips in 20 dogs [abstract]. *Journal American Animal Hospital Association*, 36 (6), 548–555. Acedido em Setembro 10, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11105894>
- Day, T.K. (2008). Anesthesia of the cardiac patient. In L. Tilley, F. Smith, M. Oyama & M. Sleeper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed., pp. 356-375). St. Louis, USA: Saunders Elsevier.
- Domenech, O., Silva, J., Laynez, E., Oliveira, P. & Bussadori, C. (2009). Echocardiographic and angiographic comparison of patent ductus arteriosus measurements and their role on device size selection in 46 dogs [abstract]. *Proceedings of the 19th European College of Veterinary Internal Medicine Companion Animals Congress, Porto, Portugal, 8-10 September*, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (6), 1329.
- Domenech, O. & Oliveira, P. (2013). Transoesophageal echocardiography in the dog. *The Veterinary Journal*, 198,329-338.
- Dunn, J.K., Elliott, J. & Herrtage, M.E. (2004). Congenital heart disease. In J.K. Dunn (Ed.), *Textbook of Small Animal Medicine*. (pp. 309-312). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Eyster, G.E., Eyster, J.T., Cords, G.B. & Johnston, J. (1976). Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 168, 435-438. Acedido em Setembro 8, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1254517>
- Falcini, R., Gaspari, M. & Polveroni, G. (2011). Transthoracic echocardiographic guidance of patent ductus arteriosus occlusion with an amplatz® canine duct occluder. *Research in Veterinary Science*, 90(3), 359-362.
- Fossum, T. W. (2007). Surgery of the cardiovascular system. In T.W. Fossum, C.S. Hedlund, A.L. Johnson, K.S. Schulz, H.B. Seim, M.D. Willard, A. Bahr & G.L. Carroll (Eds.), *Small animal surgery*. (3rd ed., pp.755-816). Missouri, USA: Mosby Elsevier.
- Friedman, W.F., Hirschklau, M.J., Printz, M.P., Pitlick, P.T. & Kirkpatrick, S.E. (1976) Pharmacologic Closure of Patent Ductus Arteriosus in the Premature Infant [abstract]. *The New England Journal of Medicine*, 295, 526-529. Acedido em Setembro 29, 2014, disponível em: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM197609022951003>
- Glaus, T.M., Berger, F., Ammann, F.W., Kiowski, W., Ohlert, S., Boller, M., Kästner, S., Reusch, S.E. & Sisson, D. (2002). Closure of large patent ductus arteriosus with a self-expanding duct occluder in two dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43(12), 547-550.

- Glaus, T.M., Martin, M., Boller, M., Stafford, M.J., Kutter, A., Flückiger, M. & Tofeig, M. (2003). Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(1), 7-12.
- Goodrich, K.R., Kyles, A.E., Kass, P.H. & Campbell, F.E. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993–2003). *Veterinary Surgery*, 36(1), 43-49.
- Gordon, S.G. & Miller, M.W. (2005). Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), 196-202.
- Gordon, S.G., Saunders, A.B., Achen, S.E., Roland, R.M., Drouin, L.T., Hariu, C. & Miller, M.W. (2010). Transarterial ductal occlusion using the amplatzer[®] canine duct occluder in 40 dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(2), 85-92.
- Gordon, S.G. (2014a). Anesthesia for patients with congenital heart disease. *Proceedings do III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária: Patologias cardíacas congénitas, Lisboa, Portugal, 5-6 Abril*.
- Gordon, S.G. (2014b). Patent ductus arteriosus: diagnosis & treatment. *Proceedings do III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária: Patologias cardíacas congénitas, Lisboa, Portugal, 5-6 Abril*.
- Gozalo-Marcilla, M., Seymour, C.J., Schauvliege, S., Bosmans, T. & Gasthuys, F. (2012). Anesthetic management for the correction of a patent ductus arteriosus by means of either surgical ligation or transarterial occlusion in dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 81, 17-23.
- Grifka, R.G., Mullins, C.E., Gianturco, C., Nihill, M.R., O'Laughlin, M.P., Slack, M.C., Clubb, F.J. & Myers, T.J. (1995). New Gianturco-Grifka vascular occlusion device: initial studies in a canine model. *Circulation*, 91, 1840-1846.
- Grifka, R.G., Miller, M.W., Frischmeyer, K.J. & Mullins, C.E. (1996). Transcatheter occlusion of a patent ductus arteriosus in a newfoundland puppy using the Gianturco-Grifka vascular occlusion device. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10(1), 42-44.
- Haji, H. & Dagle, J.M. (2012). Genetics of patent ductus arteriosus susceptibility and treatment. *Seminars in Perinatology*, 36, 98-104.
- Henrich, E., Hildebrandt, N., Schneider, C., Hassdenteufel, E. & Schneider, M. (2011). Transvenous coil embolization of patent ductus arteriosus in small (≤ 3.0 kg) dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), 65-70.
- Hermes-DeSantis, E.R. & Clyman, R.I. (2006). Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management. *Journal of Perinatology*, 26, S14–S18. Acedido em Dezembro 8, 2014, disponível em: <http://www.nature.com/jp/journal/v26/n1s/full/7211465a.html#close>
- Heymann, M. A. & Rudolph, A.M. (1975). Control of the ductus arteriosus [abstract]. *Physiological Reviews*, 55 (1), 62-78. Acedido em Setembro 29, 2014, disponível em: <http://physrev.physiology.org/content/55/1/62>
- Hildebrandt, N., Schneider, C., Schweigl, T. & Schneider, M. (2010). Long-term follow-up after transvenous single coil embolization of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1400-1406.

- Hogan, D.F., Green III, H.W., Gordon, S.G. & Miller, M.W. (2004). Transarterial coil embolization of patent ductus arteriosus in small dogs with 0.025-inch vascular occlusion coils: 10 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(3), 325-329.
- Hogan, D.F., Green III, H.W. & Sanders, R.A. (2006). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in a dog with a peripheral vascular occlusion device. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8(2), 139-143.
- Hoyer, M.H. (2005). Novel use of the Amplatzer plug for closure of a patent ductus arteriosus. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 65, 577-580.
- Humm, K.R., Senior, J.M., Dugdale, A.H. & Summerfield, N.J. (2007). Use of sodium nitroprusside in the anaesthetic protocol of a patent ductus arteriosus ligation in a dog. *The Veterinary Journal*, 173, 194-196.
- Hunt, G.B., Simpson, D.J., Beck, J.A., Goldsmid, S.E., Lawrence, D., Pearson, M.R.B. & Bellenger, C.R. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30(1), 58-63.
- Hunter, S.L., Culp, L.B., Muir, W.W. III, Lerche, P., Birchard, S.J., Smeak, D.D. & McLoughlin, M.A. (2003). Sodium nitroprusside-induced deliberate hypotension to facilitate patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 32, 336-340.
- Johnson, M.S. (2007). Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs. *UK Veterinary Journal*, 12, 1-3.
- Kästner, S.B. (2007). Intravenous anaesthetics. In: C. Seymour & T. Duke-Novakovski (Eds.). *BSAVA manual of small animal anaesthesia and analgesia*. (2nd ed., pp. 140) Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Kittleson, M.D. (1998a). Cardiac Catheterization. In M.D. Kittleson & R.D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine*. (pp. 118-132). St. Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Kittleson, M.D. (1998b). Patent ductus arteriosus. In M.D. Kittleson & R.D. Kienle (Eds.), *Small animal cardiovascular medicine*. (pp. 218-230). St. Louis, USA: Mosby Elsevier.
- Houe, H., Ersbøll, A.K. & Toft, N. (2004). Data Analysis. In H. Houe, A.K. Ersbøll & N. Toft (Eds.), *Introduction to Veterinary Epidemiology*. (pp.259-261). Frederiksberg, Denmark: Biofolia.
- Kvart, C. (2012). Clinical approach to cardiac murmurs. In V.L. Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds.). *BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. (2nd ed., pp. 20-27) Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Kwak, J., Andrawes, M., Garvin, S. & D'Ambra, M.N. (2010). 3D transesophageal echocardiography: a review of recent literature 2007-2009. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 23, 80-88.
- Lloyd, T.R., Fedderly, R., Mendelsohn, A.M., Sandhu, S.K. & Beekman III, R.H. (1993). Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus with gianturco coils. *Circulation*, 88, 1412-1420.
- Loureiro, J. (2014). Patent ductus arteriosus (PDA). *Proceedings do III Congresso da Sociedade Portuguesa de Cardiologia Veterinária: Patologias cardíacas congénitas, Lisboa, Portugal, 5-6 Abril*.

- Manubens, J. (2009). Patent ductus arteriosus: clinical management [versão electrónica]. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference, Barcelona, Spain, 2-4 October*. Acedido em Setembro 19, 2014, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/Manubens5.pdf>
- Martin, M. (2007). Changes in the P QRS T morphology. In. M. Martin (ed.). *Small animal ECGs – an introductory guide*. (2nd ed., pp. 48-55). Oxford, UK: Blackwell Publishing.
- Martin, M. & Dukes-McEwan, J. (2012). Congenital heart disease. In V.L. Fuentes, L.R. Johnson & S. Dennis (Eds.). *BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. (2nd ed., pp. 237-253) Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Miller, M.W. (2005). PDA occlusion: technique and clinical outcome. *Proceedings of the 50^o Congresso Nazionale Multisala SCIVAC, Rimini, Italy, 27-29 May*. Acedido em Agosto 12, 2014 em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Miller5_en.pdf?LA=1
- Miller, M.W., Gordon, S.G., Saunders, A.B., Arsenault, W.G., Meurs, K.M., Lehmkuhl, L.B., Bonagura, J.D. & Fox, P.R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109-114.
- Nguyenba, T.P. & Tobias, A.H. (2007). The amplatz® canine duct occluder: A novel device for patent ductus arteriosus occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 9(2), 109-117.
- Nguyenba, T.P. & Tobias, A.H. (2008). Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 129-134.
- Oliveira, P., Domenech, O., Smith, J., Laynez, E. & Bussadori, C. (2009). Percutaneous closure of patent ductus arteriosus with Amplatz canine duct occluder in 46 dogs: outcome and prognostic survival factors [abstract]. *Proceedings of the 19th European College of Veterinary Internal Medicine Companion Animals Congress, Porto, Portugal, 8-10 September*, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (6), 1329.
- Overmeire, B.V., Smets, K., Lecoutere, D., Van de Broek, H., Weyler, J., Groote, K. & Langhendries, J.P. (2000). A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. *The New England Journal of Medicine*, 343 (10), 674-681.
- Oyama, M.A., Sisson, D.D., Thomas, W.P. & Bonagura, J.D. (2010). Congenital heart disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*. (7th ed., pp. 1250-1298). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.
- Pariat, R., Moïse, N.S., Kraus, M.S., Gelzer, A.R.M., Rishniw, M., Flanders, J.A., Renaud-Farrell, S. & Charter, M.E. (2004). Use of transesophageal echocardiography for visualization of the patent ductus arteriosus during transcatheter coil embolization. *Journal of Veterinary Cardiology*, 6(1), 32-39.
- Patterson, D.F. (1971). Canine congenital heart disease: epidemiology and etiological hypotheses [abstract]. *Journal of Small Animal Practice*, 12 (5), 263-287. Acedido em Setembro 1, 2014, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.1971.tb06231.x/abstract>
- Patterson, D.F., Pyle, R.L., Buchanan, J.W., Trautvetter, E. & Abt, D.A. (1971). Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Journal of the American Heart Association*, 24(1), 1-13.

- Perk, G., Lang, R.M., Garcia-Fernandez, M.A., Lodato, J., Sugeng, L., Lopez, J., Knight, B.P., Messika-Zeitoun, D., Shah, S., Slater, J., Brochet, E., Varkey, M., Hijazi, Z., Marino, N., Ruiz, C. & Kronzon, I. (2009). Use of Real Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in Intracardiac Catheter Based Interventions. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 22 (8), 865-882.
- Porciello, F. (2004). Congenital cardiac defects. In F. Porciello, G. Fruganti & G. Avellini. *Echocardiography in dogs, cats and horses*. Milano, Italy: Poletto Ed. Acedido em Setembro 18, 2013, disponível em: <http://www.vin.com>
- Pyle, R.L., Park, R.D., Alexander, A.F. & Hill, B.L. (1981). Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178, 565-571. Acedido em Setembro 4, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7263461>
- Richter, R.K. (2006). *Ducto arterioso patente em cães: indução experimental por toracotomia, correção por cirurgia torácica vídeo-assistida (CTVA) e avaliação de aderências por toracoscopia*. Tese de Doutorado em Medicina Veterinária. Santa Maria, Brasil: Centro de Ciências Rurais - Universidade Federal de Santa Maria.
- Root, C.R. & Bahr, R.J. (2002). The heart and great vessels. In D.E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (4th, pp. 402-419). Philadelphia, USA: Saunders Elsevier.
- Sadler, T.W. (2012). Cardiovascular System. In T.W., Salder, *Langman's medical embryology*. (12th ed., pp. 162-200). Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sams, L., Braun, C., Allman, D. & Hofmeister, E. (2008). A comparison of the effects of propofol and etomidate on the induction of anesthesia and on cardiopulmonary parameters in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 35, 488–494.
- Saunders, A.B., Miller, M.W., Gordon, S.G. & Bahr, A. (2004). Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(5), 663-666.
- Saunders, A.B., Miller, M.W., Gordon, S.G. & Bahr, A. (2007). Echocardiographic and angiographic comparison of ductal dimensions in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(1), 68-75.
- Saunders, A.B., Achen, S.E., Gordon, S.G. & Miller, M.W. (2010). Utility of transesophageal echocardiography for transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in dogs: influence on the decision-making process. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1407-1413.
- Saunders, A.B., Gordon, S.G., Boggess, M.M. & Miller, M.W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994–2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401-410.
- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T., Schneider, I., Hagel, K. & Neu, H. (2001). Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(3), 222-228.
- Schneider, M., Schneider, I., Hildebrandt, N. & Wehner, M. (2003). Percutaneous angiography of patent ductus arteriosus in dogs: techniques, results and implications for intravascular occlusion. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(2), 21-27.

- Schneider, M., Hildebrandt, N., Schweigl, T. & Wehner, M. (2007). Transthoracic echocardiographic measurement of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(2), 251-257.
- Seibert, R.L., Maisenbacher III, H.W., Prošek, R., Adin, D.B., Arsenault, W.G. Estrada, A.H. (2010). Successful closure of left-to-right patent ductus arteriosus in three dogs with concurrent pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12, 67-73.
- Silva, N.G. (2010). *Persistência do canal arterial: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo de 26 casos clínicos*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa, Portugal: Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa.
- Silva, J., Domenech, O., Mavropoulou, A., Oliveira, P., Locatelli, C., & Bussadori, C. (2013). Transesophageal echocardiography guided patent ductus arteriosus occlusion with a duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1463-1470.
- Singh, M.K., Kittleson, M.D., Kass, P.H. & Griffiths, L.G. (2012). Occlusion devices and approaches in canine patent ductus arteriosus: comparison of outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 85-92.
- Sisson, D. (2003). Use of a self-expanding occluding stent for nonsurgical closure of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(7), 999-1005.
- Sleeper, M.M. (2008). Special diagnostic techniques for evaluation of cardiac disease. In L. Tilley, F. Smith, M. Oyama & M. Sleeper (Eds), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed., pp. 99-107). St. Louis, USA: Saunders Elsevier.
- Smith, P.J. & Martin, M.W.S. (2007). Transcatheter embolisation of patent ductus arteriosus using an Amplatzer® vascular plug in six dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 80-86.
- Stanley, B.J., Luis-Fuentes, V. & Darke, P.G.G. (2003). Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Veterinary Surgery*. 32, 231-237.
- Stauthammer, C.D., Tobias, A.H., Leeder, D.B. & Krüger, M.U. (2013). Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242 (12), 1722-1726.
- Stegmann, G.F. & Bester, L. (2001). Some clinical effects of midazolam premedication in propofol-induced and isoflurane-maintained anaesthesia in dogs during ovariohysterectomy [abstract]. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72 (4), 214-216. Acedido em Setembro 14, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12219917>
- Stokhof, A.A., Sreeram, N. & Wolvekamp, W.T.C. (2000). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(4), 452-455.
- Strickland, K.N. (2008) Congenital Heart Disease. In L. Tilley, F. Smith, M. Oyama & M. Sleeper (Eds), *Manual of Canine and Feline Cardiology*. (4th ed., pp. 215-239). St. Louis, USA: Saunders Elsevier.

- Swensson, R.E., Valdes-Cruz, L.M., Sahn, D.J., Sherman, F.S., Chung, K.J., Scagnelli, S. & Hagen-Ansert, S. (1986). Real-time doppler color flow mapping for detection of patent ductus arteriosus. *Journal of the American College of Cardiology*, 8 (5), 1105-1112.
- Szatmári, V. & Stokhof, A.A. (2006). Use of simultaneous fluoroscopic and echocardiographic guidance during transarterial coil placement for embolization of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(6), 881-884.
- Tanaka, R., Soda, A., Saida, Y., Sugihara, K., Takashima, K., Shibazaki, A. & Yamane, Y. (2007). Evaluation of the Efficacy and Safety of Coil Occlusion for Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 69(8), 857–859.
- Thomas, W.P., Gaber, C.E., Jacobs, G.J., Kaplan, P.M. Lombard, C.W., Moise, N.S. & Moses, B.L. (1993). Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7 (4), 247-252.
- Uzun, O., Veldtman, G., Dickinson, D., Parsons, J., Blackburn, M. & Gibbs, J. (1999). Haemolysis following implantation of duct occlusion coils. *Heart*, 81(2), 160-161.
- Van Israël, N., French, A.T., Wotton, P.R. & Wilson, N. (2001). Hemolysis associated with patent ductus arteriosus coil embolization in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15(2), 153-156.
- Van Israël, N., French, A.T., Dukes-McEwan, J. & Corcoran, B.M. (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 43(9), 395-400.
- Van Israël, N., Dukes-McEwan, J. & French, A.T. (2003a). Long-term follow-up of dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Small Animal Practice*, 44(11), 480-490.
- Van Israël, N., French, A.T., Dukes-McEwan, J. & Welsh, E.M. (2003b). Patent ductus arteriosus in the older dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(1), 13-21.
- Ware, W.A. (2007). Congenital cardiovascular diseases. In W.A. Ware (Ed). *Cardiovascular disease in small animal medicine*. (1st ed., pp. 228-262), London, UK: Manson Publishing.
- Wong, J.A., Shim, D., Khoury, P.R. & Meyer, R.A. (1998). Validation of color Doppler measurements of minimum patent ductus arteriosus diameters: significance for coil embolization [abstract]. *American Heart Journal*, 136, 714-717. Acedido em Outubro 14, 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9778076>

ANEXOS

Anexo 1 – Escala de cateter francesa (adaptado de <http://cdn.shopify.com/s/files/1/0244/0887/files/Referencetables.pdf?4195>)

French (Fr)	inch	mm
3	0.039	1
4	0.053	1.35
5	0.066	1.67
6	0.079	2
7	0.092	2.3
8	0.105	2.7
9	0.118	3
10	0.131	3.3
11	0.144	3.7
12	0.158	4
13	0.170	4.3
14	0.184	4.7
15	0.197	5
16	0.210	5.3
17	0.223	5.7
18	0.236	6
19	0.249	6.3
20	0.263	6.7
22	0.288	7.3
24	0.315	8
26	0.341	8.7
28	0.367	9.3
30	0.393	10
32	0.419	10.7
34	0.445	11.3

*Os tamanhos correspondem ao diâmetro externo do cateter.

Anexo 2 – Tamanho das espirais de embolização *MReye*[®] (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_mreye_webds/#tab=specifications)

Cateter com diâmetro de 0,035''			Cateter com diâmetro de 0,038''		
Comprimento da espiral em extensão (cm)	Diâmetro da espiral livre (mm)	Número aproximado de voltas	Comprimento da espiral em extensão (cm)	Diâmetro da espiral livre (mm)	Número aproximado de voltas
2	3	2.1	2	3	2.1
3	2	4.8	3	5	1.9
3	3	3.1	4	3	4.2
3	4	2.4	5	3	5.3
3	5	1.9	5	5	3.2
4	3	4.2	5	8	2.0
5	3	5.3	5	10	1.6
5	5	3.1	5	12	1.3
5	6	2.7	5	15	1.1
5	7	2.3	8	5	5.1
5	8	2.0	8	10	2.5
5	10	1.6	8	15	1.7
8	5	5.1	10	10	3.2
8	8	3.2	12	10	3.8
8	10	2.5	12	14	2.7
10	8	4.0	15	10	4.8
10	10	3.2	15	12	4.0
12	10	3.8	15	15	3.2
14	8	5.6	15	20	2.4
14	12	3.7	15	25	1.9
15	10	4.8			
15	12	4.0			
15	15	3.2			
15	20	2.4			

Anexo 3 – Tamanhos de espiral de embolização *MReye*[®] destacável conectada ao fio de entrega *Flipper*[®] (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_fmwcce_webds/)

Cateter com diâmetro de 0,041''

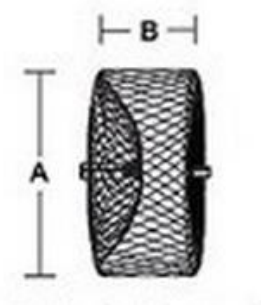
Comprimento da espiral em extensão (cm)	Diâmetro da espiral livre (mm)	Número aproximado de voltas
3	3	3
4	3	4
5	3	5
5	5	3
6	5	4
6	6,5	3
8	5	5
8	6,5	4
8	8	3
10	6,5	5
10	8	4
12	8	5

Anexo 4 – Tamanhos de espirais de embolização *Tornado®* (adaptado de https://www.cookmedical.com/products/di_mwcet_webds/)

Cateter com diâmetro de 0,018"		Cateter com diâmetro de 0,035"	
Comprimento da espiral em extensão (cm)	Diâmetro afunilado da espiral livre (mm)	Comprimento da espiral em extensão (cm)	Diâmetro afunilado da espiral livre (mm)
2	3 – 2	2,6	4 – 3
4	4 – 2	4,1	5 – 3
5	5 – 2	5,8	6 – 3
7	6 – 2	8	7 – 3
9	7 – 3	8	8 – 4
9,5	8 – 4	8,2	8 – 5
14,2	10 – 4	12,5	10 – 4
		12,5	10 – 5

Anexo 5 - Especificações do *Amplatzer® Vascular Plug* e tamanhos recomendados para os respectivos cateteres (adaptado de <http://professional-intl.sjm.com/sitecore/content/professional/resources/vascular/peripheral-vascular-embolization/embolization-devices/amplatzer-vascular-plug>)

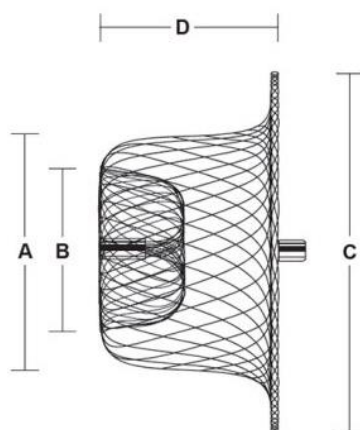
Diâmetro do dispositivo enrolado (mm)	Comprimento do dispositivo livre (mm)	Diâmetro mínimo interno (mm [inch])	Tamanho mínimo do dilatador (Fr)	Tamanho mínimo do cateter guia (Fr)
4	7	1,42 [0,056]	4	5
6	7	1,42 [0,056]	4	5
8	7	1,42 [0,056]	4	5
10	7	1,68 [0,066]	5	6
12	8	1,68 [0,066]	5	6
14	8	2,21 [0,087]	6	8
16	8	2,21 [0,087]	6	8



Legenda: Diâmetro do dispositivo (A); comprimento do dispositivo livre (B).

Anexo 6 - Especificações do *Amplatzer® Duct Occluder* e tamanhos recomendados para os respectivos cateteres (adaptado de <http://professional-intl.sjm.com/sitecore/content/professional/resources/structural-heart/structural-heart-occluders/patent-ductus-arteriosus-closure-devices/amplatzer-duct-occluder>).

Diâmetro do dispositivo na aorta descendente (mm)	Diâmetro do dispositivo na artéria pulmonar (mm)	Diâmetro do disco de retenção (mm)	Comprimento (mm)	Tamanho recomendado do cateter (Fr)
5	4	9	5	5
6	4	10	7	6
8	6	12	7	6
10	8	16	8	6
12	10	18	8	7
14	12	20	8	7
16	14	22	8	7



Legenda: Diâmetro do dispositivo na aorta descendente (A); diâmetro do dispositivo na artéria pulmonar (B); diâmetro do disco de retenção (C); comprimento (D).

Anexo 7 – Tamanho do sistema de entrega para os respectivos tamanhos do *Amplatz®*
Canine Duct Occluder (ACDO) (adaptado de
<http://infinitimedical.com/products/canine-ductal-occluder/>)

Tamanho do ACDO (mm)	Diâmetro mínimo interno requerido (inch)	Cateter guia recomendado* (Fr)
3	0,056	6
4	0,060	6
5	0,060	6
6	0,060	6
7	0,073	7
8	0,073	7
9	0,086	8
10	0,099	9
12	0,099	9
14	0,099	9

*Esta recomendação aplica-se para o cateter guia flexível Cook® Northstar® Lumax®, (Cook Inc, Bloomington, IN) dos quais estão disponíveis do 6 ao 9 Fr outros diâmetros.

Anexo 8 – Dados dos pacientes

Tabela 1 – Informação dos pacientes com PCA (n=40) e respetiva anamnese e exame físico.

Nº	Idade (meses)	Raça	Sexo	Peso (kg)	Sopro (grau)	Vibração	Dispneia	Taquipneia	Intolerância ao exercício	Tosse	ICC
1	3	Cão de Pastor Alemão	M	11	V	S	S	S	N	N	S
2	24	Caniche	F	3,5	V	S	N	N	N	N	N
3	39	Maltese	F	2,2	III	N	N	N	N	N	N
4	4	Cão de Pastor Alemão	M	6	V	S	N	N	N	N	N
5	4	Cão de Pastor Alemão	F	11	IV	N	N	N	N	N	N
6	15	Maltese	F	1,5	III	N	N	N	N	N	N
7	9	Retriever do Labrador	F	20,2	V	S	N	N	N	N	N
8	4	Chihuahua	M	3,4	V	S	N	N	N	N	N
9	6	Cão de Pastor Alemão	F	7,3	VI	S	N	N	N	N	N
10	3	Welsh Corgi	M	3,9	V	S	N	N	N	N	N
11	36	Maltese	F	3,3	VI	N	N	N	N	N	N
12	24	Chihuahua	F	2,4	V	N	N	N	N	N	N
13	16	Beagle	F	6	V	S	N	N	N	N	N
14	48	Shih Tzu	F	3	IV	N	N	N	N	N	N
15	10	Retriever do Labrador	F	25,4	VI	S	N	N	N	S	N
16	19	Yorkshire Terrier	F	5	V	S	N	N	N	N	N
17	3	Maltese	F	1,6	IV	N	N	N	N	N	N
18	8	Golden Retriever	F	20	VI	N	N	N	S	S	S
19	8	Dachshund	M	4,3	IV	N	N	N	N	N	N
20	9	Chihuahua	F	2	V	N	N	N	N	N	N
21	13	Caniche	F	2,3	V	N	N	N	N	N	N

Nº	Idade (meses)	Raça	Sexo	Peso (kg)	Sopro (grau)	Vibração	Dispneia	Taquipneia	Intolerância ao exercício	Tosse	ICC
22	19	Chihuahua	F	1,6	V	N	N	N	N	N	N
23	11	Indeterminada	F	16,8	V	N	N	N	N	N	N
24	3	Welsh Corgi	F	4,5	III	N	N	N	N	N	N
25	4	Indeterminada	F	2,3	VI	N	N	N	N	N	N
26	1,5	Pomeranian	F	0,45	V	N	N	N	N	N	N
27	107	Cão de Pastor Alemão	F	30	V	S	N	N	N	S	N
28	48	Chihuahua	F	3,3	V	S	N	N	N	N	N
29	95	Cão de Pastor Alemão	F	36	IV	N	N	N	N	N	N
30	2	Chihuahua	F	0,6	VI	S	N	N	N	N	N
31	17	Maltese	M	4,8	VI	S	N	S	N	N	N
32	120	Pomeranian	F	1,5	IV	N	N	N	N	N	N
33	24	Cão de Pastor Alemão	F	23,2	IV	N	N	N	N	N	N
34	3	Chihuahua	F	0,82	V	S	N	N	N	N	N
35	6	Indeterminada	F	4,2	V	N	N	N	N	N	N
36	4	Cão de Pastor Australiano	F	10	VI	N	S	S	S	N	S
37	3	Retriever do Labrador	F	5	VI	N	S	S	S	S	S
38	8	Dachshund	F	5,8	VI	S	N	N	N	N	N
39	24	Indeterminada	M	3,2	VI	N	N	N	N	N	N
40	6	Caniche	F	1,8	V	S	N	N	N	N	N

Tabela 2 – Parâmetros ecocardiográficos transtorácicos dos pacientes antes do procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco.

Nº	DDVE (mm)	DDVE/Peso ^{1/3}	DSVE (mm)	DSVE/Peso ^{1/3}	Rácio AE:Ao	FE (%)	Vel. Ao (m/s)	Vel. PCA (m/s)
1	63,9	28,96	34,7	15,73	2	46	2,8	5
2	30	19,84	19,7	13,03	1,2	35	1,9	5
3	24,3	18,73	13	10,02	1,7	46	1,4	5,6
4	32,2	17,83	19,5	10,80	1,4	39	2,3	5,2
5	35,2	15,95	25,3	11,47	1,3	28	1,4	5,2
6	19,2	16,80	10,5	9,19	1,4	45	1,2	5
7	58,8	21,81	37,9	14,06	1,8	36	2,4	NA
8	26	17,36	15,6	10,42	1,5	40	1,1	5
9	47,5	24,65	36	18,68	1,9	24	2	5
10	33,7	21,51	25,5	16,27	1,9	24	2	5
11	37,2	25,09	27,7	18,68	1,7	26	1,8	5
12	28,9	21,65	17,7	13,26	1,5	39	1,8	5
13	34,9	19,32	23,6	13,07	1,2	32	1	4,7
14	21,5	14,96	14,5	10,09	1,5	33	1,3	5
15	60,9	20,94	42,9	14,75	2,1	30	2,5	5
16	25,1	14,76	14,3	8,41	1,5	43	1,4	5
17	24,5	20,98	13,7	11,73	1,4	44	1,9	5
18	68,1	25,34	49,5	18,42	2,5	27	3,2	5
19	28,4	17,55	18,1	11,18	1,2	36	1,1	5
20	20,7	16,47	13,3	10,58	1,2	36	1,5	5
21	30	22,79	18	13,67	1,3	39	1,6	5
22	25,1	21,49	15,9	13,62	1,5	37	1,2	5
23	53,3	21,01	37,7	14,86	1,5	29	2,9	5
24	25,9	15,77	16,8	10,23	1,6	35	1,29	5
25	30,3	23,02	21,2	16,11	1,3	30	NA	4,9

Tabela 3 - Parâmetros ecocardiográficos transtorácicos dos pacientes 24 horas após o procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco.

Nº	DDVE (mm)	DDVE/Peso ^{1/3}	DSVE (mm)	DSVE/Peso ^{1/3}	Rácio AE:Ao	FE (%)	Vel. Ao (m/s)
1	39,7	17,99	28,4	12,87	1,5	29	NA
2	24,2	16,01	18,9	12,50	1	22	0,9
3	21,6	16,65	14	10,79	1,5	35	1
4	34,2	18,93	23,8	13,18	1,1	30	NA
5	34,1	15,46	26,7	12,10	1,1	22	NA
6	19	16,62	12	10,50	1,1	37	1
7	54,6	20,25	44,6	16,54	1,4	20	NA
8	25,7	17,16	17,3	11,55	1,5	33	NA
9	40,5	21,02	32,7	16,97	1,4	19	1
10	34	21,70	28,6	18,25	1,4	16	1
11	27,7	18,68	24,6	16,59	1,3	12	1,8
12	19,3	14,46	14,1	10,56	1,2	27	1
13	36	19,93	24	13,29	1,3	33	NA
14	24	16,70	16	11,13	1,4	33	1
15	52,2	17,95	37,9	13,03	1,5	27	NA
16	24,6	14,46	16	9,41	1,5	35	NA
17	22	18,84	15,5	13,27	1,3	30	0,8
18	59,1	21,99	51,6	19,20	2	13	NA
19	26,5	16,38	15,9	9,83	1,5	40	1,2
20	23,6	18,77	17,8	14,16	1,3	25	1
21	26,4	20,06	16,7	12,69	1,2	37	1
22	18,5	15,84	13,9	11,90	1,1	25	NA
23	49	19,31	37,4	14,74	1,2	24	NA
24	29,7	18,08	18,8	11,44	1,7	37	NA
25	28,6	21,73	19,7	14,97	1,1	31	0,8

Tabela 4 - Parâmetros ecocardiográficos transtorácicos dos pacientes quatro meses após o procedimento de oclusão por cateterismo cardíaco.

Nº	DDVE (mm)	DDVE/Peso ^{1/3}	DSVE (mm)	DSVE/Peso ^{1/3}	Rácio AE:Ao	FE (%)	Vel. Ao (m/s)
1	63,9	28,96	34,7	15,73	2	46	2,8
2	24,2	16,01	20,3	13,43	1	18	0,9
3	22,1	17,04	15	11,56	1,5	32	1,1
4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
5	36	16,32	23,2	10,52	1,3	36	1,4
6	15	13,12	10,3	9,01	1	31	0,7
7	51,7	19,17	39,8	14,76	1,3	23	NA
8	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
9	37,4	19,41	30,3	15,72	1,3	19	1,2
10	36,1	23,04	29,2	18,64	1,4	19	1,2
11	24	16,18	22,3	15,04	1,2	15	1
12	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
13	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
14	19,8	13,78	15,2	10,58	1,5	23	1,1
15	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
16	24,9	14,64	17	10,00	1,3	32	1
17	20,4	17,47	14,9	12,76	1,2	27	1,3
18	60,2	22,40	49,9	18,57	2	17	1,5
19	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
20	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
21	25,9	19,68	17,6	13,37	1,4	32	1,9
22	19,8	16,96	15,2	13,02	1,5	23	1,1
23	51,2	20,18	37,3	14,70	1	27	2
24	30,8	18,75	18,6	11,32	1,3	40	0,8
25	27,3	20,74	20,4	15,50	0,9	25	1

Tabela 5 – Medição do DMC e da ampola da PCA por ecocardiografia transtorácica e transesofágica, 2D e Doppler de cor.

Nº	DMC (mm)		Ampola (mm)	DMC (mm)		Ampola (mm)
	ETT 2D	ETT Doppler de cor	ETT 2D	ETE 2D	ETE Doppler de cor	ETE 2D
1	5	5	12	2,9	NA	11,9
2	2,4	2,8	5,8	2,63	3,28	7
3	2,32	3,16	7	NA	NA	NA
4	1,9	3,1	7,8	NA	NA	NA
5	3	3,5	8,1	3	4	9,6
6	1,6	2,4	4,6	NA	NA	NA
7	NA	NA	NA	NA	NA	NA
8	2,32	2,07	5,01	NA	NA	NA
9	3,2	NA	NA	3,52	5,65	9
10	2,9	NA	NA	3,28	3,26	7,43
11	2,98	3,08	7,97	NA	NA	NA
12	1,95	2	4,89	NA	NA	NA
13	2,6	3,08	NA	NA	NA	NA
14	1,7	NA	4,50	NA	NA	NA
15	6	NA	NA	5,7	7,6	14
16	2,5	NA	5,5	2	2,9	6,7
17	1,6	1,6	3,5	NA	NA	NA
18	6	NA	NA	5,4	5,8	8,5
19	1,8	NA	NA	1,8	2	3,1
20	1,6	1,8	4,4	NA	NA	NA
21	1,7	2,4	6,6	NA	NA	NA
22	1,5	1,7	3,3	NA	NA	NA
23	5	NA	NA	5,1	6	11,4
24	2,4	NA	NA	2,3	2,9	6,1
25	2,3	NA	NA	NA	NA	NA

Tabela 6 –Tipo e tamanho do dispositivo e tamanho do cateter utilizado em cada paciente submetido ao procedimento de oclusão.

Nº	Idade na cirurgia (meses)	Tipo de dispositivo	Tamanho do dispositivo (mm)	Tamanho do cateter (Fr)
1	4	ACDO	10 + 12	9
2	25	ACDO	6	6
3	39	Espiral de embolização	5x5 (3 loops) + 3x3 (3 loops)	4
4	5	ACDO	8	7
5	4	ACDO	8	7
6	15	Espiral de embolização	5x5 (3 loops)	4
7	9	ACDO	12	9
8	4	ACDO	4	6
9	6	ACDO	8	7
10	3	ACDO	6	6
11	36	ACDO	4	6
12	25	Espiral de embolização	5x5 (3 loops)	4
13	16	ACDO	6	6
14	50	Espiral de embolização	5x5 (3 loops)	4
15	10	ACDO	12	9
16	19	ACDO	5	6
17	4	Espiral de embolização	5x5 (3 loops)	4
18	8	ACDO	12	9
19	9	ACDO	4	6
20	11	Espiral de embolização	4x4 (5 loops)	4
21	15	<i>Amplatzer® Vascular Plug</i>	4	5
22	23	Espiral de embolização	3x5 (4 loops)	4
23	12	ACDO	10	9
24	4	ACDO	5	6
25	6	<i>Amplatzer® Vascular Plug</i>	6	5

Legenda do Anexo 8:

2D - Bidimensional

ACDO - *Amplatz® Canine Duct Occluder*

DDVE - Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo

DDVE/Peso^{1/3} - Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo indexada ao peso corporal para o poder de 0,33

DMC - Diâmetro mínimo do canal

DSVE - Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo

DSVE/Peso^{1/3} - Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo indexada ao peso corporal para o poder de 0,33

ETE - Ecocardiografia transesofágica

ETT - Ecocardiografia transtorácica

FE - Fração de encurtamento

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva

PCA – Persistência do canal arterial

Rácio AE:Ao - Rácio diâmetro do átrio esquerdo/ diâmetro da aorta

Vel. Ao - Velocidade do fluxo na válvula aorta

Vel. PCA - Velocidade do fluxo na persistência do canal arterial

F – Feminino; **M** – Masculino; **S** – Sim; **N** – Não; **NA** – Sem informação